

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1909-1910 — N° 62

LES
SYMPTOMES OCULAIRES UNILATÉRAUX
DANS
LE GOITRE EXOPHTALMIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 12 avril 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

J. LE GRAS DE VAUBERCEY

Né à Monaco, le 30 mai 1883



A. MALOINE, ÉDITEUR

Rue de la Charité, 6

LYON

Rue de l'École-de-Médecine, 25

PARIS

1910

LES SYMPTOMES OCULAIRES UNILATÉRAUX

DANS

LE GOITRE EXOPHTALMIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1909-1910 — N° 62

LES
SYMPTOMES OCULAIRES UNILATÉRAUX
DANS
LE GOITRE EXOPHTALMIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

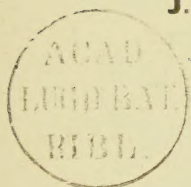
Et soutenue publiquement le 12 avril 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

J. LE GRAS DE VAUBERCEY

Né à Monaco, le 30 mai 1883



A. MALOINE, ÉDITEUR

Rue de la Charité, 6
LYON

Rue de l'École-de-Médecine, 25
PARIS

1910

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
COURMONT (J.) ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, CAZENEUVE, SOULIER, TRIPIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE.
	TEISSIER.
	BARD.
Cliniques chirurgicales	PONCET.
	JABOULAY.
Clinique obstétricale et Accouchements	FABRE.
Clinique ophtalmologique	ROLLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS.
Clinique des maladies mentales	PIERRET.
Clinique des maladies des enfants	WEILL.
Clinique des maladies des femmes	POLLOSSON (A.).
Physique médicale	CLUZET.
Chimie médicale et pharmaceutique	HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie	MOREL.
Matière médicale et Botanique	BEAUVISAGE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GUIART.
Anatomie	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie	RENAUT.
Physiologie	MORAT.
Pathologie interne	ROQUE.
Pathologie et Thérapeutique générales	COLLET.
Anatomie pathologique	PAVIOT.
Médecine opératoire	POLLOSSON (M.).
Médecine expérimentale et comparée	ARLOING.
Médecine légale	LACASSAGNE.
Hygiène	COURMONT (J.).
Thérapeutique	PIC.
Pharmacologie	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
SAMBUC.	REGAUD.	J. LÉPINE.	NOGIER.
COURMONT (P.)	COMMANDEUR.	LESIEUR.	LAFARJET, ch...
CHATIN.	GAYET.	MARTIN (Et.).	BÉRIEL, ch...
VILLARD.	NEVEU-LEMAIRE.	LAROYENNE.	BRETIN, ch...
TIXIER.	PATEL.	VORON.	THEVENOT, ch...

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. Etienne ROLLET, Président; M. ROQUE, Assesseur;
MM. TIXIER et GAYET, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE
MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'TANTE,
MADEMOISELLE SOPHIE BURLON

A MA TANTE, MADEMOISELLE O. DE NEUFBOURG

En témoignage de ma vive reconnaissance et de ma respectueuse et profonde affection.

A MA FEMME

A MES FRÈRES ET A MA SŒUR

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE ROLLET

Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine de Lyon
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MES MAITRES

*Que tous ceux qui, au cours de nos études médicales,
ont bien voulu nous témoigner quelque intérêt, soient
assurés de notre gratitude.*

Nous remercions spécialement Monsieur le Professeur Rollet à qui revient l'idée première de ce travail et qui nous a toujours réservé un aimable accueil à la Clinique ophtalmologique.

INTRODUCTION

Si nous consultons différents ouvrages classiques, à l'article « Goitre exophtalmique » (Dieulafoy, Path, int., 13^e édition, Abadie, Laveran et Teissier, Grasset (maladie du système nerveux), Bouchard, Charcot, Brissaud, True, Valude, Frenkel, Saulieu et Dubois, Duplay, Rochard, Demoulin, etc.), l'exophtalmie et les différents signes oculaires basedowiens y sont toujours indiqués comme bilatéraux, par opposition à ceux qui, symptomatiques, de lésions purement locales, sont ordinairement unilatéraux.

Il est certain qu'en général ces caractères gardent une grande valeur, mais à la suite de J. Terson (1), et de Trousseau (2), nous voudrions attirer l'attention des ophtalmologistes (chez qui vont ou sont envoyés souvent ces malades) sur les exceptions à la règle, plus nombreuses qu'on ne le croit et démontrer en particulier, par une observation unique de M. le professeur Rollet, que l'unilatéralité oculaire basedowienne peut-être bien nette (pendant tout au moins une grande durée de l'affection) et non contestable, à l'encontre de ce qu'écrit M. le professeur Grasset, dans son livre sur les *Maladies du sys-*

(1) Terson. — Clin. Opht., 1902.

(2) Trousseau. — (*Idem*).

tème nerveux, où il s'exprime ainsi : « L'exophtalmie est à peu près toujours double; on l'a trouvée unilatérale dans quelques cas tout à fait exceptionnels (dont le *diagnostic peut même être contesté*). »

Bien plus, Schott (*Deut. med. Zeitung*, 1889, n° 32), Marcus (*ibid.*, n° 48, 1903) dénie la possibilité de cette unilatéralité et Berger (*Bull. de la Société de chirurgie*, p. 277, 1884) considère la présence d'une exophtalmie unilatérale comme devant faire rejeter le diagnostic de maladie de Basedow.

« Il est certain, comme l'écrit A. Trousseau, en 1902 (1), qu'actuellement beaucoup de neuro-pathologistes qui, en présence d'une double protusion du globe, se rallieraient volontiers au diagnostic de goitre exophtalmique seraient certainement disposés à l'éliminer en l'absence d'autres signes, si celle-ci ne se manifestait que d'un côté ».

Depuis 1902 l'opinion générale est sans doute restée la même et aucunes recherches spéciales n'ont eu pour but de réunir les différents cas publiés de ces exceptions qui sont, en somme, assez nombreuses, et qui en font prévoir beaucoup d'autres simplement observées.

A la suite de deux exemples de ce genre vus dernièrement à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, M. le professeur Rollet nous a fait rechercher des cas similaires. Nous en avons réuni une cinquantaine, qui ont évidemment moins de valeur que ceux de la clinique ophtalmologique, parce que suivis moins longtemps, mais qui, cependant, paraissent bien nets et doivent être tenus pour exacts.

(1) Clinique Oph. 1902.

On conçoit l'importance d'un diagnostic exact et précoce en présence de manifestations oculaires unilatérales, car si d'un côté il est plutôt fâcheux d'enucléer un œil, croyant avoir affaire à un néoplasme et ne rien trouver, de l'autre, le moindre retard dans l'application d'un traitement basedowien peut enlever au malade le bénéfice d'une thérapeutique appropriée.

« Mais, comme l'écrit le D^r J. Terson (1), une telle erreur ne saurait difficilement se produire, si prévenu de la possibilité d'une exophtalmie unilatérale dans la maladie qui nous occupe, on cherche avant toute autre hypothèse à rattacher l'exophtalmie à quelque autre signe certain de syndrome, la tachycardie, par exemple, beaucoup plus constante que l'hypertrophie thyroïdienne. Il existe pourtant des cas où l'exophtalmie unilatérale exige une étude très serrée des diverses particularités présentées par le sujet et une observation quelque peu prolongée, pour différencier l'exophtalmie dépendant d'une cause arbitraire de celle d'un goitre à forme frustre. »

Nous verrons cependant que dans la grande majorité des cas, cette tâche sera simplifiée, si nous savons que les symptômes de de Græfe et de Stellwag, facilement constatables, manquent rarement, n'existent cliniquement que dans cette maladie et peuvent être unilatéraux. J. Terson, Bistis, Cerise, insistent avec raison sur ce point.

Mais comment expliquer ces signes oculaires unilatéraux.

Ceci ne sera pas la partie la moins ardue, car avec nos connaissances actuelles peu précises et peu complètes

(1) Clin. Opht. 1902.

sur la physiologie des glandes à sécrétion interne, nous en sommes réduit des hypothèses plus ou moins satisfaisantes. Néanmoins, pour montrer l'état actuel de la question, nous passerons rapidement en revue les diverses solutions proposées, particulièrement pour l'exophtalmie, qui est le symptôme principal que nous avons en vue.

Nous exposerons assez longuement la théorie la plus récente sur ce point spécial, peu connue en France, celle de Landström (1), avec coupes, et qui paraît très sérieuse.

Nous ferons ensuite le diagnostic différentiel et nous exposerons notre série d'observations.

Quant au pronostic et au traitement, ils sortent de notre cadre.

(1) *Nordisches Medizinisches Archiv.*, Stockholm, 1907.

CHAPITRE PREMIER

Historique. — Pathogénie du goître exophtalmique.

Les signes oculaires du goître exophtalmique (1) étant parmi les symptômes importants de la maladie de Graves et étroitement liés au syndrome basedowien, nous sommes obligé, pour traiter de leur pathogénie, d'exposer rapidement les diverses théories générales, cherchant à expliquer cette intéressante maladie.

Leur multiplicité fait bien prévoir qu'aucune n'est vraiment satisfaisante, du moins pour tous les cas. Du reste,

(1) Nous nous dispenserons d'exposer les différents symptômes du goître exophtalmique (que l'on ne peut encore bien définir). Nous les trouverons du reste mentionnés dans l'exposé des différentes théories pathogéniques. Les principaux sont : l'exophtalmie, le goître, la tachycardie, le tremblement des extrémités. Mais ils sont loin d'être toujours au complet et les formes frustes sont nombreuses.

Enumérons cependant rapidement les symptômes oculaires les plus importants, nous réservant d'en parler plus en détail au sujet de leur pathogénie.

Outre l'exophtalmie ou saillie du globe en dehors de l'orbite, nous avons le signe de de Græfe ou manque de concordance entre l'abaissement du globe et celui de la paupière supérieure.

Le signe de Stellwag ou rétraction de la paupière supérieure jointe à la rareté du clignement.

Le signe de Mœbius ou défaut de convergence.

Le signe de Gifford ou difficulté particulière dans le retournement des paupières.

Le signe de Teillais ou coloration brune qui apparaît parfois au début à la paupière supérieure.

nous pensons que la pathogénie n'est pas identique, et à côté du début brusque par de l'exophtalmie, de la tachycardie, du tremblement, sans goitre apparent, nous voyons un goitre ordinaire se basedowifier, sans qu'il y ait eu un grand ébranlement nerveux. Dans le premier cas, nous dirons : pathogénie nerveuse chez des névropathes, à la suite d'une grande émotion par exemple, dans le second cas, l'explication ne sera plus valable. Et combien de variations et d'intermédiaires entre ces deux extrêmes !

Théorie vasculaire (1). — En 1843, Begbie (2) remarquant la pâleur, la faiblesse, les palpitations et les souffles vasculaires de beaucoup de malades, rattachait la maladie à l'anémie.

Mais comment l'expliquer ainsi chez des gens robustes et pourquoi la chlorose franche ne se compliquait-elle pas plus souvent du syndrome de Basedow ? Néanmoins, cette opinion que Bouillaud défendait encore en 1860 eut un grand moment de vogue.

La vieille théorie de *Stokes* (3), *Graves* (4), etc., dite cardio-vasculaire, est depuis longtemps tombée dans l'oubli. Pour ces auteurs, le goitre et l'exophtalmie venaient

(1) M. HARTMANN, dans un excellent travail « sur l'état de la pupille dans le syndrome de Basedow (Thèse de Paris, 1908), a déjà recherché ces différentes théories générales. Nous profiterons dans une large mesure de son exposé si clair.

(2) BEGBIE. — *Anæmia and its Consequences; Enlargement of the Thyroids Glands and Eye-balls.* — *Monthly Journ. of Med. Sc.*, Edimb., 1843, p. 674.

(3) STOKES. — *Diseases of the Heart*, Dublin, 1853. Trad. franç. de Sénac, 1864, p. 279.

(4) GRAVES R. — *Leçons de clinique médicale.* Traduction française de Jaccoud, t. II, p. 297.

d'une congestion, à la suite d'une névrose du cœur qui troublait la circulation. Les symptômes secondaires du goitre exophtalmique étaient ainsi laissés de côté.

Théories mécaniques. — Pour Priorry (1), l'exophtalmie venait d'une gêne de la circulation cervicale par compression, du fait de l'hypertrophie thyroïdienne.

Les palpitations venaient de même de la compression des vaisseaux et nerfs du cœur, par les prolongements de la glande, jusque dans le médiastin.

Mais comment expliquer les palpitations souvent antérieures au goitre ?

Bénard (2), suivant les idées de Tillaux, pensait de même à une compression du paquet vasculo-nerveux du cou. Mais, d'une part, les autopsies de basedowiens, où l'on pouvait constater au contraire une atrophie thyroïdienne, d'autre part, de gros goitres endémiques sans phénomènes basedowiens commandèrent l'abandon de cette théorie.

Théories nerveuses. — On en vint alors aux théories nerveuses plus importantes.

Trousseau et Charcot voyaient dans le goitre exophtalmique une névrose pure, analogue à la chorée, à l'hystérie ou à l'épilepsie. En faveur de cette opinion plaidaient le rôle de l'hérédité, de l'apparition des symptômes à la suite d'une émotion, l'association de cette maladie à d'autres névropathies, les autopsies négatives comme lésions. Mais c'était une explication peu précise, et actuellement

(1) PRIORRY. — *Gaz. hebdomadaire*, 1862.

(2) BÉNARD. — *Th. Paris*, 1882.

on tend de plus en plus à restreindre le nombre des affections « *sine materia* » à mesure que les progrès de la technique microscopique nous permettent de découvrir des altérations là où autrefois nous les méconnaissions.

Dans le même temps, *Claude Bernard* et *Vulpian* (1) firent des expériences célèbres sur le sympathique cervical.

Nous nous permettrons d'insister un peu sur les théories touchant au sympathique cervical, car elles ont à leur base plusieurs faits importants touchant la physiologie des symptômes oculaires.

Claude Bernard, sectionnant le sympathique cervical, « amène un état de congestion de la face et du cou, une tendance aux transpirations locales, une chaleur vive à la région cervicale, des pulsations vasculaires et du myosis.¹

« La section du ganglion cervical supérieur, de son côté, provoque une augmentation de la sueur, de la vascularisation et de la calorification dans toute la tête.

« La section des ganglions moyens et inférieurs, enfin, est suivie des mêmes résultats avec, en plus, un certain degré d'excitation du cœur et des vaisseaux. »

A la suite de cette paralysie artificielle du sympathique, on retrouve là certains symptômes du goitre exophtalmique, mais il en manque un capital : l'exophtalmie; on observe au contraire une enophtalmie assez prononcée, fait qu'utilisera plus tard, le premier, Jaboulay, pour le traitement palliatif de la maladie de Basedow.

On pensa alors tout naturellement que c'était une exci-

(1) VULPIAN. — Leçons sur l'appareil vaso-moteur, 1875, t. II, p. 645.

tation du même sympathique « qui, chez les animaux, produit de l'exophtalmie, de la dilatation pupillaire, de la tachycardie et de la vaso-constriction des vaisseaux du cou ».

Cette théorie, que reprirent plus tard avec quelques divergences de point de vue, *Jaboulay*, *Abadie* et bien d'autres, contient certainement une part de vérité, mais soulève quelques objections.

S'il y a vaso-constriction des vaisseaux du cou, comment expliquer les cas où l'exophtalmie s'accompagne de la rougeur des téguments ?

Claude Bernard montra alors « que le sympathique contenait deux sortes de fibres différentes ; les unes, oculo-pupillaires, les autres motrices. Les deux centres, d'après Vulpian, n'avaient pas la même origine médullaire; selon qu'ils étaient tous deux touchés ou seulement le centre oculo-pupillaire, on avait l'un ou l'autre tableau clinique de la maladie de Basedow ».

Mais une objection encore plus sérieuse était la suivante : l'excitation du sympathique produit une dilatation de la pupille; pourquoi la pupille n'était-elle pas toujours dilatée dans la maladie de Basedow ? La dissociation des fibres oculo-pupillaires et des fibres vaso-motrices n'avaient plus ici de signification.

« *Jaccoud* (1) proposa alors d'accepter la paralysie des nerfs vaso-moteurs cardiaques et cervicaux. Par elle se produisait la dilatation vasculaire, cause des palpitations et de l'hypertrophie thyroïdienne. Cette vascularisation excitait en même temps le système nerveux cervical et

(1) *JACCOURD*. — *Traité de pathologie interne*, 6^e édition, 1879, p. 803. Cité par *Hartmann*.

particulièrement le centre cilio-spinal, d'où exophtalmie. Ainsi, on avait les palpitations, le goitre, la dilatation vasculaire et l'exophtalmie. »

Mais comme le remarque Hartmann, « cette nouvelle théorie faisait de la maladie de Basedow une succession de symptômes se produisant dans un ordre invariable. Elle ne tenait pas compte des cas où les symptômes apparaissaient de façon inverse. De plus, on pouvait se demander encore pourquoi le centre cilio-spinal était seul excité de tout le système nerveux central, alors que la dilatation vasculaire, cause de l'excitation, s'étendait à tous les centres nerveux ».

Du reste, les confirmations anatomo-pathologiques de ces théories étaient rares : hypertrophie de la gaine conjonctive des ganglions nerveux (Trousseau, Graves, Lancereaux), infiltration cellulo-graisseuse de cette même gaine (Moore et Geigel), ganglion inférieur transformé en masse fibreuse avec un noyau calcaire au centre (Singleton Smith). On abandonna peu à peu la théorie sympathique jusqu'à ce que *Abadie* (1) la remit en honneur. S'appuyant sur les expériences de Dastre et Morat (2), qui séparèrent les origines des fibres vaso-dilatatrices et des fibres vaso-constrictrices dans le sympathique, il voyait, d'une part, dans l'excitation permanente des fibres vaso-dilatatrices seules ou de leur noyau d'origine, de l'autre dans un phénomène d'inhibition abolissant l'action des vaso-constricteurs, l'explication de tous les symptômes : les artères carotidiennes, thyroïdiennes et rétro-bulbai-

(1) ABADIE. — *Presse médicale*, 3 mars 1897.

(2) DASTRE ET MORAT. — 1884. Acad. des Sc. XCVI.

res se dilataient en produisant d'un côté l'hypertrophie du corps thyroïde, de l'autre l'exophtalmie; la tachycardie existait de par l'excitation du sympathique. La glande thyroïde hypertrophiée, donc en état de suractivité, produisait une substance toxique, cause des phénomènes secondaires; les différents centres médullaires particulièrement intéressés donnaient les formes frustres de la maladie.

Des sympathicectomies qui amenèrent la rétrocession du goitre appuyaient cette opinion; et si l'on n'avait pas ainsi grande action sur la tachycardie, c'est parce que les fibres cardiaques à localisation anatomique basse échappaient à l'intervention. La théorie était séduisante, mais on pouvait également lui faire la même objection que précédemment, sur le manque de dilatation de la pupille.

Dupuy (1) proposa, pour expliquer l'absence de cette dilatation, ou même la constatation du myosis :

« Une double solution tirée : 1° de la vaso-dilatation; 2° de la contraction à la lumière.

« 1° L'excitation de certains filets du sympathique fait dilater l'iris par action musculaire; d'autre part, l'hyperhémie de l'iris, en augmentant la surface de cette membrane, rétrécit le diamètre pupillaire. Or, dans notre hypothèse, il y a bien excitation des filets vaso-dilatateurs, mais il y a aussi, par le triple mécanisme exposé plus bas, des phénomènes de vaso-dilatation et, en fait, ceux-ci doivent bien exister du côté de l'iris, puisqu'on les trouve sur les territoires vasculaires voisins, dans la rétine, dans la cavité rétro-oculaire, dans la conjonctive. L'iris est

(1) DUPUY. — Th. Lyon, 1897. Contribution à l'étude pathogénique du G. E., p. 41. Cité par Hartmann.

donc soumis à deux influences opposées et ne saurait, par suite, obéir exclusivement à l'une d'elles. Pour la production de l'exophtalmie, la vaso-dilatation ajoute son effet à celui de l'excitation musculaire; ici elle le retranche. Suivant la prédominance ou de l'action musculaire ou de l'action hyperhémique, le diamètre de la pupille, fonction inverse de l'une ou de l'autre, sera ou augmenté ou diminué. Il sera normal s'il y a équivalence.

« La clinique est favorable à cette explication : « La « mydriase, dit Rendu, se voit de préférence chez les « malades dont le teint est pâle et qui présentent des « symptômes d'anémie. Inversement, nous avons vu deux « sujets qui, pendant les paroxysmes, avaient la conjonctive injectée, la face très vultueuse et chez lesquels le « diamètre de la pupille était manifestement rétréci, bien « que la contraction pupillaire n'approchât pas de ce « qu'elle est sous l'influence de l'opium ou de l'ésérine. » Bien plus, on a vu des cas cités dans le même article où de l'éphidrose, et par conséquent de la vaso-dilatation, existait à la face, et d'un seul côté, et du même côté la pupille était rétrécie.

« 2° Chez certains malades, une autre cause peut aussi contrebalancer l'influence irido-dilatatrice du sympathique. L'excitation lumineuse provoque, par une réflexe bien connu, la contraction pupillaire. Si la surface sensitive est hyperesthésiée, si l'excitation est anormale, le réflexe sera exagéré; or, ces conditions se présentent souvent dans la maladie de Basedow. Une photophobie considérable, comme dans le cas de Trousseau et de Rendu est rare, mais un certain degré d'hyperesthésie à la lumière, en rapport sans doute avec la vaso-dilata-

tion, se rencontre chez beaucoup de ces malades, chez presque tous, suivant Galezowski. De plus, l'excitation lumineuse est évidemment exagérée lorsque l'occlusion est incomplète et que le clignotement lent et rare ne vient pas normalement reposer la rétine. Là encore nous trouvons donc une action capable de s'opposer à la manifestation pleine et entière de l'excitation sympathique musculaire et d'en voiler les effets. »

Comme le dit Hartmann « cette interprétation très ingénieuse est certainement satisfaisante, si l'on en excepte toutefois un détail. Nous ne comprenons pas, en effet, comment la persistance de l'excitation lumineuse peut augmenter l'excitation rétinienne. L'absence d'occlusion des paupières, en produisant la fatigue de la rétine, diminuerait plutôt cette excitation. A part cette légère critique, l'explication proposée nous paraît logique, si on admet l'action vaso-dilatatrice du sympathique. Mais, dans l'observation que nous avons rapportée de cette malade présentant une mydriase à bascule, il s'agissait bien d'une mydriase spasmodique « puisque la cocaïne restait sans effet sur la pupille. D'après Dupuy, il se produisait en même temps une vaso-dilatation considérable et on devrait observer du myosis. Pour interpréter notre observation, il faudrait penser que le centre des fibres irido-dilatatrices a été d'abord seul excité, en dehors de celui des fibres vaso-dilatatrices, puis, qu'ensuite il y a eu excitation inverse. Cette interprétation est elle-même bien difficile à admettre, et il faudrait encore savoir sous quelle influence le sympathique a été ainsi excité ».

Nous verrons que la vaso-dilatation par excitation du

sympathique n'est pas du tout certaine, par conséquent la pathogénie de Dupuy est bien hypothétique.

Critiquons encore la théorie d'Abadie, avec l'opinion autorisée de Jaboulay (1) :

« Quand on a fait la section du sympathique cervical, on voit entre autres phénomènes, l'œil correspondant rentrer dans l'orbite et si cet œil était en exorbitisme, l'exorbitisme diminue. Pour expliquer ce recul oculaire chez des malades que j'ai opérés, M. Abadie serait disposé à croire (Congrès français de chirurgie 1896 et *Presse médicale*, 3 mars 1897), qu'il s'agit d'un phénomène purement vasculaire; les vaisseaux rétro-oculaires dilatés avant la section se resserrent après cette opération. Cette opinion est-elle en rapport avec les faits? C'est ce que je voudrais examiner. Pour cela, il faut distinguer les malades chez qui une modification importante se traduit dans la sphère du sympathique cervical, comme les goitreux exophtalmiques et ceux qui ne paraissent avoir aucune altération apparente extériorisée, pour ainsi dire, de ce nerf, comme les épileptiques.

« Les épileptiques à qui on fait la section du sympathique cervical ont de la vaso-dilatation de la moitié de la tête correspondant à l'opération, et le recul de l'œil, sans compter encore les modifications intra-oculaires, parmi lesquelles une apparente visible, le resserrement pupillaire; or, suit-on ces malades, on s'aperçoit qu'au bout de quelques mois la vaso-dilatation tend à disparaître et même disparaît, tandis qu'au contraire persistent les phénomènes oculaires. Cela est évident chez les malades

(1) Chirurgie du grand sympathique et du corps thyroïde. (Lyon, 1900).

chez qui la section a été faite d'un seul côté, comme j'ai eu moi-même l'occasion de la pratiquer chez un jeune malade, que je revois trois ans après son opération. Si le régime vasculaire s'est rétabli dans les téguments de la tête, tel qu'il était auparavant, il est bien probable qu'il en a été de même pour les parties plus profondes, et cependant l'œil n'a pas bougé depuis la section, il est resté en arrière avec une pupille rétrécie et ne ressemble pas à son homologue.

« Ce fait ne permet plus de croire que la rétrocession de cet œil dans l'orbite soit due à un resserrement des vaisseaux qui finissent par reprendre leur calibre primitif. Contre cette interprétation, s'ajoute encore cette autre constatation, que les vaisseaux rétinien se dilatent après la sympathicotomie. Grâce à l'ophtalmoscope, on peut apprécier les variations de volume de l'une des branches de l'ophtalmique, l'artère centrale de la rétine, et personne ne voudrait soutenir que les autres collatérales de l'ophtalmique puissent se comporter d'inverse façon. Ainsi, par des preuves indirectes autant que directes, il ressort que ce n'est pas à un resserrement des vaisseaux qu'est due la rentrée de l'œil dans l'orbite. »

Nous verrons plus loin quelle est la théorie proposée par Jaboulay.

D'un autre côté, *F. Franck* a proposé cette nouvelle théorie que le sympathique renferme des fibres centripètes, dont l'excitation provoquerait le goitre exophtalmique d'une façon réflexe. « Tout l'appareil sympathique, tant thoracique que cervical, superficiel et profond est doué de la sensibilité directe et transporte au bulbe et à la moelle cervico-dorsale, par un courant centripète,

les excitations provenant du cœur et de l'aorte. Il nous paraît logique de penser que la résection du sympathique agit au moins autant pour supprimer la transmission vers les centres d'excitation anormale d'origine cardio-aortique, que pour supprimer des influences centrifuges thyroïdiennes, encéphaliques et cardiaques. » (F.-R. Franck, *Ac. de méd.*, 23 mai 1899.)

Comme le dit *Herbet* (1), c'est d'ailleurs ce qu'admettent la plupart des auteurs, qu'ils se rattachent à l'une des théories thyroïdiennes ou à l'une des théories nerveuses. Il reste naturellement à chercher l'origine de la maladie.

F. Franck dit également que ses expériences sur le sympathique ont montré que l'exophtalmie était produite par l'intermédiaire du muscle de Müller et non par action vaso-dilatatrice. Enfin, que les vaso-dilatateurs de la glande thyroïde sont contenus dans les nerfs laryngés (surtout dans le laryngé supérieur) et ces nerfs ne sont pas touchés par l'intervention.

François Franck et Halléon ont repris, en 1908, ces expériences et sont arrivés aux mêmes conclusions pour cette localisation des filets vaso-dilatateurs thyroïdiens; elles concordent sur ce point avec celles de M. de Cyon.

Pour *Riche* (2) l'excitation du sympathique a lieu au niveau du ganglion cervical moyen, qui affecte des rapports très intimes avec l'artère thyroïdienne inférieure; les vaisseaux thyroïdiens, dilatés par suite d'une altération analogue à celle de l'anévrysme iricoïde entoure les

(1) Thèse Paris, 1900.

(2) Thèse Paris, 1896.

rameaux sympathiques d'un lacis vasculaire qui entretient leur excitation.

Herbet croit à un cercle vicieux du fait que l'excitation du sympathique produit des effets physiologiques qui entretiennent cette même excitation.

Pour être à peu près complet, nous devons encore dire quelques mots des théories médullaires et bulbaires.

Théorie médullaire. — Elle s'appuyait sur des autopsies de Müller (1), qui avait trouvé une fois l'oblitération du canal central de la moelle, dans un autre cas, une dégénérescence des cordons de Goll et sur les recherches de Wahner (2), qui avait trouvé de la dilatation et de l'hypertrophie des vaisseaux du bulbe. On disait « qu'en effet le sympathique tire son origine de la moelle; sa partie cervicale agit sur le cœur pour en accélérer ou en ralentir les battements, elle renferme aussi des centres vasomoteurs correspondant à l'origine des filets vasculaires du grand sympathique. C'est aussi là que se trouve la région que Budge avait désignée sous le nom de ciliospinal. La tachycardie, la congestion de la face et du cou, les troubles oculaires étaient ainsi expliqués (1) ».

Théorie bulbaire. — Elle est l'œuvre de Vulpian, Panas, Bienfait, Rendu, Ballet, etc.

Rendu remarqua « que chez tous les malades survenaient, à une période plus ou moins avancée de la maladie, des accidents difficiles à expliquer si on ne faisait pas intervenir le pneumogastrique. Les troubles respira-

(1) MÜLLER. *Deutsch Archiv. f. Klin. Med.*, 1893.

(2) WAHNER. — *Dissert. Neuwed*, 1879.

(3) HARTMANN. — *Loco citato*.

toires intenses s'accompagnant même d'accès d'asystolie aiguë semblaient dénoncer la paralysie momentanée de la dixième paire; la gastralgie, la boulimie, les nausées, les vomissements, la diarrhée, l'ictère, les troubles sécrétoires pouvaient s'expliquer par un trouble du même nerf. La lésion, d'ailleurs, était plutôt localisée dans le bulbe que dans le nerf lui-même, si on tenait compte de l'association à la maladie de Basedow de l'albuminurie, de la glycosurie et des paralysies limitées à la quatrième ou à la sixième paire. Les ulcérations de la cornée et la fonte de l'œil, signalées dans quelques cas, pouvaient être regardées comme provenant d'altérations profondes du trijumeau ou du ganglion de Gasser. Enfin, les troubles vasculaires, les perturbations vaso-motrices, les altérations de la colorification pouvaient être, elles aussi, d'origine bulbaire...

Rendu pensait avoir affaire à une névrose.

Mendel (1), dans un cas de maladie de Basedow pure, nota les deux faisceaux solitaires inégaux et le corps restiforme droit atrophié.

Hale White (2) signala des lésions du bulbe au niveau de l'olive et des foyers hémorragiques au niveau de la sixième paire et des corps restiformes. Kedzior et Zanieslowski (3) trouvèrent également des lésions des corps restiformes. Van den Velde et Le Bœuf (4) notèrent des petites hémorragies au niveau du bulbe.

Mais il y avait beaucoup d'autopsies négatives et les lésions trouvées pouvaient être l'effet et non la cause de

(1) MEUDEL. — *Deutsch. Med. Woch.*, n° 5, 1892.

(2) HALE WHITE. — *British. med. Journ.*, mars 1889.

(3) ZANIEWSKI. — *Neurol Centralbl.*, 17 mai 1901.

(4) LE BŒUF. — *Journ. de méd. de Bruxelles*, 3 mars 1894.

la maladie ; aussi, les théories bulbaires et médullaires firent toutes deux place à la théorie sympathique qui reparaissait renouée par Abadie. Suivant à peu près un ordre chronologique, nous en reparlerons après les théories glandulaires qui nous font entrer dans une voie nouvelle et féconde. Mais, précisément parce qu'il s'agit de choses nouvelles et très vastes, nous abrègerons le plus possible des discussions un peu prématurées dans l'état actuel de nos connaissances : de toutes façons nous resterions incomplet ; du reste, la physiologie des glandes à sécrétion interne se rapporte peut-être moins directement à notre sujet que celle du grand sympathique ; notre étude n'est pas celle du goitre exophtalmique en général : elle doit porter uniquement sur les symptômes oculaires unilatéraux. Si nous avons insisté un peu sur les théories sympathiques précédentes, c'est parce qu'il nous a paru que ce nerf surtout était bien réellement en cause, tout au moins comme agent de transmission ; il était donc utile de toutes façons d'exposer un peu sa physiologie. Plus loin, nous serrons la question de plus près avec les théories particulières de l'exophtalmie et des symptômes oculaires.

Auparavant, examinons rapidement les *différentes doctrines glandulaires* (1).

Les physiologistes ne connaissaient pas du tout le rôle du corps thyroïde, quand en 1882 leur attention fut attirée sur ce point par une communication de *Reverdin* à

(1) Ne voulant pas trop sortir de notre sujet, nous ne discuterons pas longuement les raisons qui ont fait admettre par la majorité des auteurs, la participation du corps thyroïde dans le syndrome basedowien. L'exposé complet se trouve dans tous les livres sur la question.

la Société médicale de Genève, sur les suites graves de la thyroïdectomie totale. Ils cherchèrent alors à déterminer expérimentalement l'importance fonctionnelle de cette glande.

Le premier, *Schiff* (1885) fit ressortir le « pouvoir antitoxique de la sécrétion thyroïdienne, en insistant sur son action toute spéciale sur les poisons organiques, qui résultent des échanges cellulaires ».

Mais on n'est pas encore bien fixé sur la nature de cette antitoxine. En 1893, Vermehren isola de l'extrait thyroïdien une substance qu'il appela « thyroïdine ». Puis ce fut la « thyroprotéide » de Notkin (1895). A son tour, Frankel isola la « thyreoantitoxine » et à la même époque, Baumann put extraire un principe iodé, le seul actif, selon lui, la « thyroïdine ou iodothyryne ».

Gauthier (de Charolles), Mœbius, Joffroy, Ballet, Enriquez, développèrent tour à tour les théories glandulaires. La maladie de Basedow est la conséquence de modifications qualitatives ou quantitatives dans la sécrétion du suc thyroïdien. Pour les uns, Mœbius, en particulier, il ne s'agit que de modifications quantitatives (*hyperthyroïdation*) ; pour les autres : Renant, Gauthier, il s'agit de modifications qualitatives : le suc thyroïde n'est plus normal, il y a *dysthyroïdation*. « Cette théorie est basée sur l'expérimentation et sur l'étude histologique du corps thyroïde, qui montra aux uns, dans les cas de goitre exophtalmique, une simple hyperplasie épithéliale, aux autres, des néoformations de follicules centraux sécrétant une matière colloïde différente de celle des follicules marginaux (1). »

(1) BOUCHUT. — Thèse Lyon, 1908.

Pour *Renaut* « l'altération principale est une cirrhose hypertrophique », la prolifération épithéliale est évidente avec formation de canaux glanduliformes ramifiés et de végétations papillaires. La substance colloïde normale, souvent diminuée, peut être remplacée par un produit incomplètement élaboré non colorable par l'éosine « la thyromucoïne (*Renaut*) ». Cet auteur a constaté l'effacement des voies lymphatiques intralobulaires, constant d'après lui dans cette forme de thyroïdite scléreuse interstitielle. L'élément essentiel du basedowisme est l'altération du produit sécrété. Le poison passant directement dans la circulation veineuse, échappant à l'action « toxicophage » des globules blancs, va exercer ses effets sur le système nerveux et produit le syndrome *gasedowien*.

La théorie de la *parathyroïdisation*, dont s'occupa *Moussu* (1897), est due à *Gley*, qui l'émit pour la première fois au Congrès de Bordeaux, en 1895, mais sa valeur pathogénique, qui n'est appuyée par aucun fait expérimental net, est encore, comme d'ailleurs celle de l'hypothyroïdisation (soutenue par *Gauthier*), tout hypothétique.

Brissaud et *Marie* établissent une théorie mixte, dans laquelle le système nerveux et le corps thyroïde joueraient chacun un rôle, le second ne présentant un fonctionnement anormal que consécutivement à des troubles du premier. Il se pourrait que parfois cette pathogénie fût exacte. En faveur de ce mécanisme militent l'hérédité nerveuse, les émotions, les chagrins, le surmenage, tous les traumatismes moraux trouvés dans les antécédents des malades.

En 1907, *Abadie*, au Congrès de médecine, reprenant l'ancienne théorie purement sympathique, s'exprimait ainsi : « Un symptôme primordial, fondamental, qui ruine

complètement la théorie thyroïdienne, c'est l'exagération manifeste du volume et des battements des carotides, qui restent strictement limités à deux gros troncs vasculaires du cou. » Or, Rehn signale qu'on trouve également cette excitabilité pulsatile dans l'aorte abdominale, les vaisseaux de la rate et du foie. Kohler trouve également les artères viscérales en état d'éréthisme (battements hépatiques et épigastriques).

D'autre part, Doyen répond ainsi à Abadie : « L'origine nerveuse du goitre exophtalmique est démontrée, dit-il, par l'exagération des pulsations des seules artères cervicales ; et il leur oppose l'absence de battements violents dans la fémorale. M. Abadie paraît ignorer que les artères sont élastiques et qu'en raison de cette propriété le leur tunique moyenne, le choc de l'onde sanguine s'atténue considérablement lorsqu'on s'éloigne du cœur. »

M. Hallion lui succède à la tribune et dit : « Au nom de la physiologie je dois combattre les assertions de M. Abadie, de ce que l'exagération des battements artériels se voit seulement dans les carotides, on ne peut en déduire que leur cause ne peut pas être d'origine générale ; une intoxication peut très bien, en effet, outre un effet général, localiser plus spécialement son action sur une partie de l'économie. »

Abadie a le tort de nier que l'on puisse obtenir de l'exophtalmie par injection de suc ou ingestion de lobes thyroïdiens : de nombreuses expériences (Béclère (1), Honnicke (2), Ballet (3), prouvent le contraire.

(1) BÉCLÈRE. — *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1894, p. 631.

(2) HONNICKE. — *Verhandl, d. 23 Kongr. f. inn. Med.*, Munich, 1896, p. 408.

(3) BALLET ET GURIQUEZ. — *Soc. méd. des hôp.*, 1894.

A ce propos, dans le même ordre d'idées, qu'il nous soit permis de rappeler les expériences de *Lewandowsky*. Sans doute plus tard connaissons-nous les rapports certains des surrénales et du corps thyroïde, sans compter ceux des autres glandes.

« *Lewandowsky* (4) trouva que les symptômes oculaires obtenus après l'injection intra-veineuse de l'extrait surrénal sont les mêmes que ceux produits par l'excitation du sympathique cervical. Si l'on injecte dans les veines d'un chat une solution aqueuse d'extrait de capsules surrénales, on obtient, au bout de plusieurs secondes, la contraction des muscles lisses de l'œil et de l'orbite innervés par le sympathique du cou : muscle, dilatation de la pupille, rétracteur de la membrane nictitante, muscles lisses des paupières et de la membrane orbitale. Il en résulte de la mydriase, un refoulement de la membrane nictitante vers le nez, propulsion du globe hors de la cavité orbitaire, augmentation de l'ouverture palpébrale.

La dilatation de la pupille devient maximale avec des doses convenables et n'est pas complètement empêchée par l'ésérine.

L'action dure plusieurs minutes et peut être prolongée par le refroidissement de l'animal. Il est à remarquer que la contraction des muscles lisses de l'œil se produit plus tard que l'augmentation presque instantanée de pression sanguine. »

Lewandowsky en conclut que la substance active des capsules surrénales doit sortir du sang jusque dans le tissu musculaire, et que l'action est périphérique, localisée dans les muscles. D'ailleurs, le phénomène se produit de

(1) Д^р *ЮТЕУКО*. — La fonction musculaire, 1909.

la même manière, même si on a coupé au préalable le sympathique cervical ou extirpé le ganglion cervical supérieur, et encore si l'injection se fait des semaines après l'enlèvement du ganglion, alors que les fibres dérivées du ganglion sont complètement dégénérées jusque dans leurs terminaisons intra-musculaires des muscles de l'œil.

Lewandowsky conclut donc à une action directe de l'extrait surrénal sur les muscles lisses de l'œil et explique la mydriase qui suit l'injection intra-veineuse de l'extrait par l'excitation du muscle dilatateur de la pupille. Toutefois, cet auteur n'a obtenu aucun résultat en injectant l'extrait surrénal directement dans l'œil, car la substance active est très rapidement décomposée dans les tissus. Mais Wessely réussit à obtenir la mydriase en instillant la suprarénine dans le sac conjonctival. Même un iris de lapin, extrait du corps, se dilate encore dans une solution de suprarénine. En ce qui concerne le mécanisme de cette action, l'auteur admet l'interprétation de Lewandowsky, que la suprarénine n'agit pas sur les terminaisons du sympathique, mais sur le dilatateur même, parce que l'injection conserve son plein effet, même trois mois après l'extirpation du ganglion cervical. La substance active n'agit pas sur le sphincter de la pupille ; celui-ci peut encore être mis en état de contraction par excitation directe ou par celle de l'oculo-moteur. »

Nous citons ces expériences et nous pourrions en citer bien d'autres, pour prouver combien est complexe la question des glandes à sécrétion interne et comme il serait audacieux de prendre actuellement une position ferme dans le débat.

Lisons le travail très documenté de Parrhou et Gols-

teïn (1), les articles de Laignel-Lavastine sur les syndromes pluri-glandulaires (2), le récent livre de Grasset (3), et nous conviendrons que nous ne faisons qu'ouvrir un chapitre nouveau.

Néanmoins, en attendant qu'il soit plus avancé, et pour nous en tenir à notre point de vue spécial, nous adopterons, pour l'explication ordinaire des symptômes oculaires, celle de *Bodolec* (4), disant « Pourquoi ne pas admettre une action locale par intoxication du voisinage des vaisseaux et des nerfs ? La preuve en est dans la disparition des phénomènes unilatéraux par la thyroïdectomie locale du même côté. »

Et, en effet, ainsi expliqués, les cas d'unilatéralité paraissent naturels, si le trouble de sécrétion du produit thyroïdien n'existe que d'un côté de la glande.

Qu'on ne nous objecte pas que parfois c'est au contraire le lobe opposé qui est hypertrophié, car, hypertrophie ne veut pas nécessairement dire trouble de sécrétion, ni même hypersécrétion, tandis qu'un lobe qu'on sent à peine du côté exophtalmié, peut produire une toxine très violente.

Il est vrai que dans cette théorie, comme dans beaucoup de théories du reste, on n'explique pas pourquoi un lobe se transforme plutôt qu'un autre, mais si l'on veut chercher le fond des choses, ne trouve-t-on pas partout, actuellement, notre profonde ignorance du *primum mo-*

(1) PARRHON ET GOLSTEIN. — Les sécrétions internes, 1909.

(2) LAIGNEL-LAVASTINE. — *Gaz. des Hôp.*, 14 nov. 1908.

(3) GRASSET. — *Traité élémentaire de physio-pathologie clinique*, 1910.

(4) BODOLEC. — Th. Paris, 1909.

rens ? Les différentes théories étiologiques sont des explications toutes relatives.

Nous pensons bien, du reste, qu'une même pathogénie n'est pas toujours applicable. Le point de départ est tantôt nerveux, tantôt thyroïdien, ou même pluriglandulaire, mais, encore une fois, l'explication particulière qui cadre le mieux avec les symptômes monoculaires est celle du trouble de sécrétion unilatérale d'un lobe thyroïdien agissant ensuite par intoxication de voisinage sur les vaisseaux et les nerfs (grand sympathique principalement).

CHAPITRE II

Pathogénie particulière des symptômes oculaires.

Il nous faut maintenant chercher le mécanisme direct de la production des symptômes oculaires.

Ici encore nous sommes en présence de nombreuses théories.

En premier lieu, précisons ces signes ; ce sont : l'exophtalmie, le signe de de Græfe, de Dalrympe-Stellwag, de Mœbius, de Gifford, de Teillais-Jellinek, de Rosenthal, le signe palpébral de Vigouroux, l'épiphora et à une autre période la sécheresse de la cornée, la perte de sensibilité de celle-ci.

Commençons par les moins importants. Le signe de *Vigouroux* consiste en ce que les paupières ont parfois une fausse apparence d'œdème, qui est due, selon Vigouroux, au relâchement de l'orbiculaire.

Rosenbach a remarqué que les paupières, après leur occlusion, peuvent être le siège de quelques secousses cloniques.

Teillais et *Jellinek* ont remarqué que les paupières sont parfois le siège d'une pigmentation anormale qui n'empiète pas sur les parties voisines. Cette pigmentation qui se fait remarquer par une certaine régularité, doit être mise sur le même rang que d'autres anomalies pig-

mentaires en des points très variés du tégument au cours de la maladie de Basedow, du myxœdème, etc.

P. Schrötter et Teillais rattachent ces manifestations pigmentaires à des anomalies de sécrétion de la glande thyroïde (dysthyroïdation).

Gifford a signalé la difficulté du retournement des paupières, peut-être causée par le spasme des muscles palpébraux de Müller.

La *sensibilité cornéenne*, qui est souvent diminuée, même si le goitre est indépendant de toute association d'hystérie serait produite, d'après Sattler, par la sécheresse du globe.

Berger indique l'*épiphora* comme symptôme initial de la maladie de Basedow. Pour lui, ce larmolement, comme dans le tabes dorsal ou dans les affections de la matrice (Nieden) semble dû à une névrose des nerfs sécréteurs de la glande lacrymale, qui appartiennent, selon les uns, aux filets sympathiques, selon les autres, au facial. Les nerfs sécréteurs de la glande lacrymale sont, au début du goitre exophtalmique, en proie à l'irritation, et c'est seulement à une époque ultérieure de cette maladie, que ces nerfs sont atteints de parésie, d'où diminution de la sécrétion lacrymale, qui seulement à la suite d'irritations plus fortes (températures basses, poussières, fumées, etc.) s'accroît et produit des larmes abondantes. Comme le dit Valude, cette explication des anomalies de la sécrétion lacrymale, comme névrose des nerfs sécréteurs, est, dans une certaine mesure, confirmée par l'existence d'autres troubles de la sécrétion, de la diaphorèse exagérée et de la polyurie dans la même maladie.

La cornée peut être atteinte d'un ulcère grave amenant

sa perforation (de Græfe, Panas, de Lapersonne, Abadie). Comme le dit de Lapersonne (1) « sa pathogénie n'est pas univoque, on a pensé qu'il s'agissait d'ulcère par lagophtalmie ou d'ulcère par kératite neuro-paralytique, bien que l'anesthésie cornéenne totale soit exceptionnelle, ou bien de troubles graves du segment antérieur de l'œil, par une véritable auto-intoxication (de Lapersonne) ».

On constate fréquemment un pouls artériel rétinien ; c'est seulement un phénomène normal, exagéré par l'éréthisme cardio-vasculaire. Il y a parfois des choroidites, entraînant la production de cataractes (cataracte choroïdienne).

Le champ visuel est normal, s'il n'y a pas d'hystérie.

Les pupilles sont égales et normales dans la majorité des cas (96 p. 100 d'après Sainton, 86 p. 100 d'après Hartmann).

D'après de Lapersonne, l'insuffisance de convergence (signe de *Mœbius*) n'est pas due à une parésie des droits internes (dont les contractions sont de force normale dans les mouvements de latéralité), mais à une parésie de la fonction de convergence. Il peut provenir également de troubles purement mécaniques.

Nous arrivons à deux signes très importants qui manquent rarement et sont précieux pour le diagnostic précoce du goitre exophtalmique. Nous voulons parler des signes de Stellwag et de de Græfe. Par le signe de *Stellwag* (2), nous entendons que la fente palpébrale est plus

(1) DE LAPERSONNE et CANTONNET. — *Manuel de Neurologie oculaire*, 1910.

(2) Dalrympe, avant Stellwag, avait déjà donné une description précise du même phénomène. — *London Lancet*, 26 mai 1849.

largement ouverte qu'à l'état normal: ce qui n'est pas dû entièrement à l'exophtalmie. Il est indépendant du signe de de Græfe, car il peut disparaître, alors que ce dernier persiste. Nous verrons tout à l'heure ce qu'en pense Landström.

Le signe de *de Græfe* consiste (1) dans le défaut de concordance entre les mouvements d'abaissement du globe et de la paupière supérieure; celle-ci, au lieu de suivre normalement le globe dans sa rotation vers le bas, reste élevée, ou ne le suit qu'incomplètement. Si le sujet a le regard horizontal, la paupière ne paraît pas rétractée; s'il regarde en bas, on voit une bande de sclérotique, plus ou moins large, séparant la cornée du bord palpébral. Constaté dans d'autres affections (hystérie, maladie de Thomsen), on ne peut l'expliquer par l'exophtalmie. Quelques-uns pensent qu'il s'agit d'un spasme du muscle palpébral de Müller; Ballet en fait une dissociation paralytique de la fonction du regard vers le bas, la paupière ne suivant plus le globe ».

Cerise a attiré l'attention sur ce fait que si quelquefois on voyait ce signe chez des sujets sains en apparence, on constatait peu après l'apparition de la maladie de Basedow. C'est donc un excellent signe de début.

Landström, dans son important article (1), pense que la question de l'innervation des muscles oculaires est depuis longtemps réglée par les célèbres expériences de Claude Bernard : en excitant le sympathique cervical, il produisit une augmentation de la fente palpébrale et de l'exophtalmie. Un surcroît de preuve est donné par les

(1) DE LAPERSONNE. — *Loco citato*.

(2) LANDSTRÖM. — *Loco citato*.

résultats obtenus après la section du même nerf. Pour lui, les symptômes de de Græfe et de Stellwag proviennent d'une crampe des muscles lisses des paupières innervés par le grand sympathique.

Mais on se demande toujours pourquoi la pupille ne participe pas aussi à cette contraction. D'un autre côté, *Ferri* (1) dit que la théorie qui fait dépendre le symptôme de de Græfe d'une contraction du muscle de Müller n'est pas soutenable.

On devrait avoir un muscle en contraction continuelle, ce qui est contraire aux lois de la physiologie. En outre, le muscle de Müller étant innervé par le sympathique, ainsi que les vaisseaux, le sympathique devrait être dans un endroit en état de parésie, dans un autre en état de spasme, ce qui serait difficile à comprendre, même en admettant deux centres différents dans la région bulbaire.

En outre, la paupière inférieure possède aussi un muscle de Müller, et cependant, on n'y observe jamais aucun symptôme de contraction.

Comme le dit M. Parisotti, qui a analysé l'article de M. Ferri, celui-ci a cru pouvoir expliquer le symptôme de de Græfe, par une rétraction du releveur de la paupière supérieure, rétraction qui serait elle-même la conséquence de la parésie vaso-motrice qui caractérise la maladie de Basedow.

Les vaisseaux intra-musculaires devraient faire perdre à un muscle en longueur ce qu'il gagne en épaisseur.

Dans des expériences faites sur le cadavre (où toute

(1) **FERRI.** — *Annali di Ottalmologia*, année 24, fasc. 2, 1893.

réaction physiologique est abolie), en injectant du liquide dans la carotide primitive et dans l'artère du jarret (artère poplitée), l'auteur a vu se raccourcir quelques muscles de la face et le triceps surœ.

M. Ferri se pose lui-même l'objection que la parésie vaso-motrice devrait donner lieu aux mêmes faits pour les muscles extérieurs de l'œil. Mais là, dit-il, cet effet de raccourcissement est contre-balancé par la poussée en avant que le globe reçoit du surcroît du contenu intra-orbitaire. Les muscles qui devraient se raccourcir sont allongés par le globe porté en avant, et de la supériorité de l'une ou de l'autre de ces deux forces ou de leur équilibre dépendra le plus, le moins ou l'absence absolue de l'exorbitisme.

On pourrait objecter à cette interprétation de M. Ferri : pourquoi la dilatation vasculaire aurait-elle lieu dans le tissu cellulaire de l'orbite plutôt que dans l'épaisseur des muscles moteurs ? et si elle se fait en même temps, ne serait-il pas plus facile de comprendre que la contraction musculaire empêche l'hypertrophie du tissu cellulaire, le globe retenu par les muscles servant de compresseur ?

On ne sait pas trop quels seraient les avantages de ce combat qui donnerait la supériorité tantôt à l'une, tantôt à l'autre des deux forces, qui seraient mises en collision par les mêmes agents.

Du reste, la théorie de la parésie du sympathique dans la maladie de Basedow est moins que prouvée; la tachycardie suffirait pour la faire toujours suspecter.

Une chose bien établie, c'est la coexistence de la paralysie du facial, fréquente dans la maladie de Basedow. Ne devrait-on pas songer un peu à l'innervation de l'or-

biculaire par le facial, lorsqu'on cherche à s'expliquer le symptôme de de Græfe ?

Il nous reste maintenant à envisager la grosse question de l'*exophtalmie*.

Nous avons déjà parlé de la théorie vaso-dilatatrice du grand sympathique; les vaisseaux rétro-oculaires dilatés propulseraient le globe; mais pourquoi, après la section du grand sympathique, l'*exophtalmie* diminue-t-elle rapidement, malgré, comme le remarque Jaboulay, la présence d'une vaso-dilatation évidente dans le territoire de l'ophtalmique. Cette théorie, émise d'abord par *Rosenthal* en 1878 et reprise par *Abadie*, soulève encore d'autres objections.

Landstrôme dit qu'elle ne doit plus beaucoup compter de partisans, malgré qu'elle ait été défendue autrefois par de Græfe, Sattler et Mackenzie. En effet, l'hyperhémie veineuse devrait se montrer dans les veines communiquant avec la veine ophtalmique, c'est-à-dire dans la veine vaso-frontale, et dans la veine supra-orbitale, alors qu'elle est très rare. Il devrait de même y avoir toujours de l'œdème rétro-bulbaire et des paupières; or, ce dernier ne s'observe que rarement.

Beaucoup d'auteurs (B. Hervieux, Buselau, Mannheim, Ehrich, A. Kocher, Fuchs, Kraus, Mœbius, Jendrassik, Basedow, Mendel), pensent qu'il y a dilatation artérielle primitivement, et secondairement, hypertrophie du tissu graisseux rétro-oculaire. Trousseau a en effet trouvé une fois, dans une autopsie, cette hypertrophie du tissu cellulo-adipeux.

Follin a trouvé, pendant la vie, et à l'aide de l'ophtalmoscope, une vascularité plus grande de la choroïde; rien

n'expliquait dans la texture de l'œil une cause probable d'exorbitis. *M. Broca* n'a rien trouvé non plus d'appréciable.

En fait de lésions de l'œil, *Withuisen* et *Naumann* ont noté des dépôts de pigments autour de la papille du nerf optique, mais rien encore qui puisse produire l'exophtalmie.

Shokes pensait qu'elle pourrait être due à une hydroisie du globe oculaire, sans apporter une preuve à l'appui. *Romberg* a trouvé l'artère ophtalmique allongée, dilatée.

Nous le voyons, ces lésions sont bien insuffisantes pour expliquer l'exophtalmie qui doit nécessiter une force relativement considérable. Du reste, comment expliquer par un œdème rétro-bulbaire les variations brusques que présentent parfois l'exorbitisme ?

Trousseau cite dans ses cliniques une autopsie de *Kœben*, « dans laquelle les deux yeux qui, pendant la vie, étaient fort proéminants, après la mort paraissaient rentrer dans l'orbite », le tissu cellulo-graisseux hypertrophié aurait-il pu disparaître aussi rapidement ?

Mules parlait de stase lymphatique par paralysie des vaso-moteurs. Quant à la compression des vaisseaux par le goitre, d'où stase circulatoire, on ne peut plus l'admettre.

Landström dit aussi que si nous pouvions supposer une dilatation des artères rétro-oculaires assez considérable pour provoquer la saillie du globe, parfois à un point tel qu'il en paraît luxé hors de l'orbite, comment se fait-il que les différences de pression entre la systole et la diastole ne produisent pas ce qu'on appelle une exophtalmie

pulsatile; au lieu de cela, nous avons cette expression de fixité du globe si particulière.

Une hypothèse compliquée a été émise par *Häskovec* (1906), qui a trouvé dans certains cas un parallèle entre la pression sanguine et le degré de l'exophtalmie. Il admet que, grâce à la dilatation des vaisseaux et aux pulsations violentes, il arrive (du moins pendant les premiers temps de la maladie) une transsudation intra-orbitale et intra-cranienne; que, d'autre part, à cause de la dilatation des carotides, peut-être même par l'hypertrophie de l'hypophyse ou par d'autres circonstances locales congénitales, il se produit des difficultés dans l'écoulement sanguin veineux de l'orbite, qui amène une transsudation orbitale encore plus forte.

Les théories les plus satisfaisantes sont les *théories musculaires*.

M. K. Galezowski a donné du mécanisme de l'exorbitisme une explication fondée sur les expériences de Claude Bernard.

Les expériences de Claude Bernard ont démontré que si l'on coupe le filet sympathique au cou et si l'on enlève le ganglion cervical supérieur, on voit l'ouverture palpébrale se déformer, devenir plus petite, l'œil s'enfoncer. Si l'on galvanise le bout supérieur du grand sympathique sectionné, on voit au contraire la pupille s'élargir, l'ouverture palpébrale s'agrandir et l'œil faire saillie hors de l'orbite. « Ce que Cl. Bernard a pu provoquer par la galvanisation, dit Galezowski, la maladie et l'irritation morbide du ganglion cervical le produisent à son tour, et il n'y a rien d'étonnant à ce que l'exophtalmie puisse tantôt s'accroître, tantôt disparaître sans laisser de traces,

comme cela a été observé chez un malade du professeur Gubler. »

Mais quelle est la partie de l'œil ou de l'orbite qui, sous l'influence de cette excitation du sympathique est capable de produire l'exophtalmie ?

« Il n'y a (1) que la capsule de Tenon, enveloppant le globe oculaire, qui soit susceptible de recevoir cette excitation et d'amener la propulsion de l'œil hors de l'orbite. En effet, cette membrane est constituée par du tissu fibreux, mais on y trouve aussi des fibres musculaires lisses qui sont animées par le sympathique. Or, on conçoit que sous l'influence de l'irritation du sympathique cervical dans la maladie de Graves, la contraction de ces fibres musculaires fasse saillir l'œil en avant. »

Riche (2) dit dans ce sens des choses intéressantes : « Je rappelle que la partie principale de la capsule de Tenon est la coque rétro-bulbaire, qui emboîte le pôle postérieur de l'œil, comme le cotyle, la tête fémorale. Cette véritable capsule est rattachée au rebord orbitaire par ce qu'on appelle les ailerons de la capsule de Tenon. Or, c'est dans ces ailerons, surtout dans l'interne et dans l'externe, que Sappey a décrit des fibres musculaires lisses. On conçoit facilement que la contraction de ces fibres attire en avant la capsule rétro-bulbaire et, par conséquent, l'œil lui-même. Il y a plus : ces ailerons adhérant aux muscles moteurs du globe, leur contraction contrarie l'action de ces muscles déjà allongés par l'exophtal-

(1) X. GALEZOWSKI. — Traité des maladies des yeux, 2^e édition. Paris, 1875, p. 884.

(2) RICHE. — Le goître exophtalmique. Interprétation nouvelle. Thèse de Paris, 1896-1897.

mie, ce qui rendrait compte de l'ophtalmoplégie externe qui existe parfois, de l'insuffisance de la convergence, forme atténuée de cette ophtalmoplégie qui existe plus souvent.

Plaçons ici son explication des symptômes de Stellwag et de de Gräfe. Nous avons omis de la mentionner précédemment.

« Chez l'animal, l'excitation du sympathique détermine l'écartement des paupières même après ablation du globe et cela grâce au tissu musculaire palpébral. Remarquons que chez l'homme, ce tissu musculaire lisse existe dans la paupière supérieure. C'est le muscle de Müller qui s'étend du bord adhérent du tarse au fornix et d'une commissure à l'autre. La contraction de ce muscle explique fort bien l'impossibilité de fermer la paupière et le signe de Stellwag n'est pas autre chose.

« Ce muscle de Müller est en rapport intime avec le releveur de la paupière supérieure; sa contracture changera les conditions de fonctionnement du releveur et la synergie des mouvements de ce muscle avec ceux des droits supérieurs et inférieurs se trouvera fatalement compromise, surtout dans le mouvement d'abaissement. Ainsi se produit le signe de de Gräfe.

« A ceux qui douteraient encore de la possibilité de l'exophtalmie par action musculaire, je rapporterai que M. Vigouroux (1), donnant la technique de la faradisation dans la maladie de Basedow, « recommande d'éviter « de placer le bouton sur l'émergence des nerfs et *sur-* « tout en un point spécial situé à 1 centimètre en arrière

(1) VIGOUROUX. — *Gaz. des Hôpitaux*, 1894, p. 494.

« et au-dessous de la queue du sourcil, dont l'excitation
« amène un mouvement de luxation du globe en avant ».
Je doute fort qu'il s'agisse là d'un phénomène vaso-moteur. »

Si nous admettons cette conclusion, nous verrons avec Landström que le mécanisme de l'exophtalmie est moins tranché que ne le croit Riche, car on peut mettre en doute l'existence de ces fibres lisses que Sappey a décrites dans les ailerons de la capsule de Tenon.

Voyons encore ce que dit Jaboulay (1) sur la question.
« Celle-ci (la rentrée de l'œil dans l'orbite après sympathicotomie) par sa persistance définitive ressemble à une paralysie d'un muscle privé de son innervation. Si un œil en position normale peut, sous l'influence de la paralysie d'un muscle placé autour de l'œil rentrer dans l'orbite, un œil en exorbitisme est peut-être sollicité par d'autres moyens d'action. C'est précisément le cas de l'exophtalmie de la maladie de Graves, où, chez ces malades, la sympathicotomie produit encore la vaso-dilatation de la face et de toute la tête, des conjonctives, de la rétine par suite des artères rétro-oculaires. Il y a donc vaso-dilatation des vaisseaux du fond de l'orbite. Cette vaso-dilatation est cependant incapable d'empêcher la rentrée de l'œil. C'est donc à la paralysie d'un muscle, qui est probablement le muscle lisse orbitaire de Sappey et de Müller, qu'il faut rattacher l'exorbitisme. Il s'agit dans ces phénomènes extra-oculaires d'un mécanisme analogue à celui qui régit les modifications intra-oculaires, comme le myosis, autrefois rattaché à des phénomènes

(1) JABOULAY. — *Loco citato*.

vaso-moteurs, c'est-à-dire d'un mécanisme musculaire pur, sans intervention des vaisseaux. Ainsi, nous croyons avoir démontré que le mouvement de translation de l'œil, après la sympathicotomie, relève d'une action musculaire comme d'ailleurs les mouvements pupillaires. »

(Jaboulay termine en disant que dans la maladie de Basedow, on a sûrement affaire à une vive excitation du sympathique, mais que dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut dire encore d'où provient cette excitation.)

Pour faire la critique des dernières théories citées, nous ne saurions mieux faire qu'exposer en une traduction abrégée les recherches spéciales de *Landström* (1) sur la pathogénie des signes oculaires dans le goitre exophtalmique (2). Après avoir critiqué les théories vasodilatatrices, il se rattache aux théories musculaires, mais mis en méfiance par les divergences qu'il a constatées sur la musculature lisse de l'œil, il a entrepris des recherches particulières très sérieuses, que nous reproduirons, car il y a longtemps qu'il n'y en avait pas eu dans ce sens.

Mais auparavant, voyons, avec *Landström*, ce que nous trouvons dans la littérature sur cette musculature lisse :

Le premier avis sur cette question est donné par *H. Müller*, disant qu'en 1858 il a trouvé une musculature

(1) *LANDSTRÖM. — Loco citato.*

(2) Cet abrégé paraît encore long et obscur parfois; qu'on veuille un peu nous excuser; malgré un bon traducteur et une mûre réflexion, la phrase allemande a pesé lourdement sur la nôtre, mais nous pensons être exacts.

lisse sous forme d'une masse grise rouge, qui ferme la fissure orbitale inférieure.

L'année suivante, Müller complète brièvement sa description. « Outre ce muscle, qui vient d'être décrit et qui se trouve près de la fissure orbitale inférieure et sous l'arcade orbitaire, il y a dans la paupière une musculature lisse assez considérable. Près de la paupière inférieure, il y a une couche de muscles lisses (muscles palpébraux inférieurs) contenant beaucoup de graisse; elle se trouve très près de la conjonctive, du côté antérieur jusqu'à proximité du bord inférieur du tarse inférieur; à la paupière supérieure se trouve le muscle palpébral supérieur correspondant, sous le bout antérieur du muscle strié releveur de la paupière (à la partie postérieure les deux muscles se tiennent); il va par-devant jusqu'à proximité du bord supérieur du tarse et il est chez l'homme également très graisseux. Le muscle palpébral supérieur, qui se trouve aussi sous la conjonctive, a, de même que l'inférieur, une ordonnance en forme de filet et une position longitudinale. Enfin, également chez l'homme, on trouve les analogues des muscles qui, chez les vertébrés, pincement la peau en faisceaux très faibles et qui sont placés contre le pli semi-lunaire.

Müller a-t-il pu, avant sa mort, qui arriva peu après, publier la description détaillée qu'il avait promise, Landström ne le sait pas, mais il en doute, car sur les index bibliographiques de Merkel et Kallius, il n'est fait mention d'aucun autre article.

En 1867, *Sappey* décrit quatre muscles orbitaux composés de fibres lisses : le muscle orbito-palpébral s'étend depuis la partie antérieure du releveur de la paupière

supérieure dans la direction du bord du tarse à la paroi externe de l'orbite un peu derrière son bord et à la paroi interne directement derrière le ligament palpébral médian. La ligne d'insertion est de chaque côté longue de 5 à 6 millimètres; la surface convexe antérieure adhère sur une grande étendue au septum orbital : la surface postérieure concave correspond à la conjonctive palpébrale. La hauteur du muscle en son milieu paraît être de 12 à 14 millimètres. Son bord supérieur est convexe. Le muscle orbital inférieur est celui que Müller avait décrit comme le muscle situé dans la fissure orbitale inférieure.

Sous le nom de muscle orbital interne et externe, *Sappey* décrit une paire de muscles insignifiants, qui sont « à l'extrémité terminale du prolongement par lequel l'aponévrose orbitaire vient s'attacher à la crête de l'os unguis et en dehors au rebord de l'orbite ».

La direction des muscles internes, qui possèdent probablement une longueur de 2 à 3 millimètres, est transversale. La direction des externes est transversale et un peu en avant.

D'après *Testut*, « les muscles palpébraux supérieurs et inférieurs sont formés par un plan de fibres lisses qui occupent en largeur presque toute l'étendue transversale de l'orbite et qui s'étendent en hauteur : 1° pour la paupière inférieure, depuis le tarse inférieur jusqu'au voisinage de l'arcade orbitaire; 2° pour la paupière supérieure, depuis le tarse supérieur jusqu'au cul-de-sac oculo-conjonctival correspondant. Les faisceaux constitutifs des deux muscles palpébraux ont pour la plupart une direction verticale. Du côté du tarse, ils s'insèrent

sur le bord orbitaire de ces bandelettes à l'aide de petits tendons élastiques affectant la même direction. »

Dans la description des muscles orbitaux internes et externes, Testut suit la description de Sappey, mais il donne au muscle externe dans la figure une direction vers l'extérieur et un peu en arrière. (Il en est de même in Testut et Jacob.)

Lockwood pense que la bande transversale qui renforce l'aponévrose palpébrale semble, quand on l'examine microscopiquement, constituée de partout de tissu blanc fibreux; mais il ne parle pas de la présence des faisceaux, qui proviennent des muscles droits externes et internes.

Merkel, dans le *Græfe-Sæmisch's Handbuch* (1901), par un article important sur « l'Anatomie macroscopique des yeux », de Merkel et Kallius, prend une position fixe sur ce sujet : « Outre les muscles des paupières décrits jusqu'à présent et qui sont striés, on trouve d'abord les muscles découverts par Müller, composés de fibres lisses auxquels on a donné tout récemment le nom de tarse supérieur et inférieur. Les deux muscles se trouvent sur le côté conjonctif de la paupière; le muscle lisse supérieur commence tout près de l'extrémité du muscle élévateur de la paupière supérieure, entre les fibres de ce muscle et à la même direction que celle-ci; il se termine dans la région du bord supérieur convexe du tarse, librement ou par l'entremise d'un tendon composé de fibres élastiques. Sa longueur est de 10 millimètres environ et sa constitution n'est pas toujours la même.

« D'après les observations de *Henle*, qui ont pu être confirmées, on trouve aussi des faisceaux en très petit

nombre, courant parallèlement au bord du tarse. Dans la paupière inférieure, les fibres musculaires lisses se trouvent immédiatement sous la surface de la conjonctive sont placés très régulièrement et s'étendent depuis le fornix conjonctive jusqu'au bord du tarse. Elles peuvent être munies, comme dans la paupière supérieure, d'un tendon élastique. En dehors de cela, il n'y a pas de fibres musculaires lisses, ni dans, soit l'orbitaire, ni dans le pli semi-lunaire, ni dans les faisceaux. » (Sappey, H. Müller.)

Donc, nous voyons que *Merkel* ne reconnaît, abstraction faite du muscle orbital inférieur, en fait de musculature lisse dans l'orbite, que les muscles de Müller des paupières. Comme on le voit à la suite de leur description, ces muscles sont composés de faisceaux qui s'étendent depuis le fornix conjonctive jusqu'au tarse, c'est pourquoi ils appartiennent exclusivement aux paupières et, par suite, ne peuvent en aucune manière changer par leur contraction la position du bulbe, pas plus que les fibres qui se trouvent dans la fissure orbitale inférieure.

Mais si nous voulons admettre jusqu'à preuve du contraire, contre l'avis formel de *Merkel*, l'existence du petit faisceau musculaire qui a été décrit par *Müller* comme se trouvant dans la « plica semi-lunaris », on doit également admettre que ce faisceau ne peut d'aucune manière expliquer l'origine de l'exophtalmie. Il en est de même pour les muscles orbitaux externes et internes décrits par *Sappey*, qui sont tout à fait insignifiants et qui doivent se trouver dans les bandes qui s'étendent peut-être depuis la « Fascia Tenoni » jusqu'au bord de l'orbite. Ni leur grosseur, ni leur direction, ni leur insertion ne sont de

nature à provoquer une exophtalmie par contraction. Cette idée est partagée aussi par la plupart des cliniciens et elle est exprimée ainsi par Mœbius : « On ne peut pas prouver qu'il y ait des forces musculaires capables de provoquer l'exophtalmie. »

Landström passe alors en revue différentes théories pathogéniques, dont nous avons déjà parlé et après les avoir rejetées, il continue : « Il doit donc paraître qu'une explication n'est pas possible en face de nos connaissances anatomiques actuelles, mais comme une lésion « naturelle » de l'exophtalmie doit exister, selon lui, il n'y a pas d'autre route que de supposer que dans l'orbite il y a un tissu contractile (musculature lisse) qu'on n'a pas remarqué jusqu'à présent. Il y avait des circonstances qui, non seulement expliquaient, mais rendaient même nécessaires des recherches dans cette direction : ces recherches, pour amener une décision, devaient consister en un examen microscopique de coupes faites à travers tout le contenu de l'orbite, paupières comprises, car les méthodes dont se servaient les chercheurs antérieurs, c'est-à-dire la dissection et l'examen microscopique des morceaux excisés, paraissent n'avoir pas donner de réponse très rapide et très sûre.

« Mes recherches, dit-il, ont été faites dans le laboratoire anatomique de l'Institut Karoline, avec ses sujets. Pour les préparations, j'ai agi comme il suit : après avoir fait une coupe à travers la peau, le long du bord orbital jusqu'au périoste inclus, le toit orbital et l'os frontal furent enlevés ; donc, le contenu orbital tout entier et les parties externes de l'œil purent être extirpées facilement ensemble. Ces préparations furent durcies dans la forma-

line et mises dans la celloïdine. On a fait les coupes microscopiques, suivant trois plans, dans une direction horizontale, sagittale et frontale.

Les coupes horizontales ont donné le meilleur coup d'œil général, c'est pourquoi dans cinq préparations analysées, deux bulbes et demi ont été divisés en une série de coupes sur plan horizontal. La coloration a été faite par la méthode de Gieson. L'examen a prouvé que la déduction théorique qui supposait comme nécessaire l'existence dans l'orbite d'éléments contractiles inconnus jusqu'à présent était juste et que nous possédions réellement dans l'orbite une musculature qui a échappé à l'attention des explorateurs.

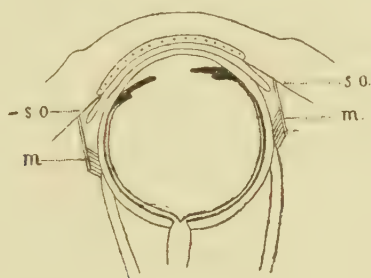


Fig. B.

d'après Landstrom.

Pour faire comprendre plus facilement la description détaillée de cette musculature, je veux auparavant résumer brièvement les résultats de mes examens. En général, ces examens ont montré que la partie antérieure du globe est entourée par un muscle lisse à forme cylindrique (M. voir figure), dont l'origine est au septum orbitale (S.O.) et l'insertion à l'équateur du globe (schématisque dans la figure B.).

Comme les figures 20 et 22 le montrent clairement, on trouve sur les coupes horizontales une couche de tissu plus solide, fortement coloré, qui entoure comme un anneau la moitié antérieure du globe et le fornix conjonctive, et finit par devant dans le septum orbitale. A l'intérieur de cette couche, si on colore par la méthode de Gieson, qui différencie les tissus conjonctifs des tissus musculaires, on trouve une couche musculaire fortement développée, mais le cylindre n'est pas complet, parce qu'il est interrompu dans la partie la plus élevée du globe, vers le muscle élévateur de la paupière supérieure.

Si, sur les coupes horizontales du contenu de l'orbite nous faisons une étude détaillée des muscles, on voit que les deux côtés du globe, le côté médian et le côté latéral montrent des différences considérables dans l'ordonnance de la musculature, tandis que sur le côté interne du globe l'ordonnance est partout à peu près la même. Elle est sur le côté externe très différente, suivant la variation de hauteur du globe.

La figure 10, représentant une coupe faite à peu près par le milieu de l'œil, montre l'aspect général de cette couche musculaire. Sur le côté interne du globe, nous trouvons ici, en partie, des faisceaux musculaires longs et forts, presque ininterrompus, en partie, des portions diffuses formées par des faisceaux semblables; tous les faisceaux musculaires se prolongent comme de solides bandes de tissu conjonctif, qui font l'impression de tendons entourés de tissu graisseux, ce qui permet facilement à la contraction musculaire de se produire rapidement.

Toutes les bandes de tissu conjonctif s'étendent en

large antérieurement et s'insèrent dans le septum orbitale; les faisceaux les plus forts s'attachent près des replis de la conjonctive et les autres dans la partie la plus proche du fornix; à peu près à la partie médiane du septum orbitale; toutes les bandes se portent en avant; on ne les voit jamais se perdre contre la paroi de l'orbite; à l'équateur, les faisceaux musculaires s'attachent au solide tissu conjonctif qui entoure la partie antérieure du globe à peu près jusqu'au fornix; postérieurement, ils s'étendent jusqu'au point d'insertion du muscle droit médian, avec lequel ils sont fondus par un tissu conjonctif solide.

Comme on l'a dit auparavant, l'ordonnance de la musculature sur le côté interne est partout la même. Néanmoins, j'ai fait reproduire (fig. 11) une coupe prise dans la partie antérieure et supérieure du globe. Nous voyons ici, tout à fait en avant, un faisceau coupé en travers (m n) un faisceau musculaire lisse et, plus loin, en arrière, un faisceau (m) courant dans le sens de la longueur, et qui forme le bout supérieur de la couche intérieure décrite.

Comment doit-on comprendre les premiers (m n) ? Je ne peux pas le dire avec une certitude absolue, mais il est probable que ce sont des faisceaux coupés en travers du muscle de Müller, pris par le couteau à leur courbure dans la paupière: à la suite des recherches faites jusqu'à présent, je ne puis pas décider avec certitude quelle relation a ce muscle décrit par moi avec le muscle de Müller, dans la paupière supérieure : est-ce qu'ils passent ou non directement l'un dans l'autre ?

Examinons maintenant le côté interne du globe : non seulement à des plans différents correspondent des ima-

ges différentes, mais encore l'aspect général change considérablement avec ce qui vient d'être décrit. Si nous commençons par le haut (nous nous occupons d'abord de la figure 12, qui représente une coupe du globe à peu près à la même hauteur que sur la figure 11), nous remarquons d'abord de forts vaisceaux musculaires allant vers l'arrière (nous avons ici probablement le passage dans le muscle de Müller coupé de biais) et qu'on voit partager la glande lacrymale en deux parties, glande lacrymale supérieure et glande lacrymale inférieure. Cette dernière couche musculaire a été décrite par Merkel comme une irradiation des fascicules du releveur de la paupière supérieure, qui devait aller vers la paroi orbitale. La couche musculaire se reconnaît même macroscopiquement dans la figure 20, où on voit comme elle passe entre la glande lacrymale véritable et la partie plus petite de la glande placée près du fornix. On ne voit ni ici, ni ailleurs, qu'il y ait des faisceaux musculaires qui se dirigent vers l'orbite. En analysant les coupes, nous trouvons que la musculature est d'autant plus faible que nous nous approchons du méridien horizontal; la figure 13 montre l'aspect de cette musculature immédiatement au-dessus du milieu de l'œil. Ici, le muscle correspondant au méridien horizontal est si faible sur une petite étendue, que ce n'est qu'avec peine que l'on trouve de petits faisceaux musculaires éparpillés, dans les différentes coupes. Dans une autre série, la continuité est interrompue sur un petit espace; dans l'une des séries et dans celles d'où proviennent toutes les reproductions qui se trouvent ici, on voit le point où la musculature lisse redevient puissante; on voit aussi des faisceaux de muscles striés placés à côté

des lisses, sur le fornix extérieur. La musculature striée disparaît immédiatement, alors que la lisse augmente rapidement de puissance (figures 15 et 16). On peut voir bientôt comment cette dernière se change peu à peu en muscle de Müller et pénètre dans la paupière inférieure.

Les figures 17 et 18, qui reproduisent les coupes sagittales de deux globes différents, montrent une musculature plus faible que la série précédente et, comme on le voit, les fibres musculaires n'ont pas ici la même direction que dans les coupes horizontales.

Landström a voulu attirer spécialement l'attention sur le fait (cependant, on ne peut pas l'affirmer énergiquement), que l'on doit se trouver en présence d'une musculature ordonnée comme un filet. On voit, dans la figure 18, que le muscle de *Müller* dans la paupière inférieure se distingue fortement du muscle que nous venons de décrire; les faisceaux du premier sont visibles, coupés en travers. Il semble, d'après cette figure, que tous les faisceaux du muscle de Müller peuvent entrer dans la paupière inférieure parallèlement avec le tarse. On voit facilement sur les trois dernières figures, que les muscles de Müller, qui appartiennent exclusivement aux paupières, ne peuvent pas causer l'exophtalmie.

Landström ajoute qu'une musculature correspondante aux muscles orbitaux externe et interne décrits par *Sappey* n'existe absolument pas.

Cette description montre clairement que la question de la place du globe oculaire a grandement besoin d'une revision.

La conception qui est valable jusqu'à présent est la suivante, d'après *Zoth* : « La place véritable du globe, c'est

l'entonnoir aponévrotique de la capsule de Tenon avec le coussin de graisse périoculaire et rétro-oculaire, disposé autour et dans cette capsule et par devant la concavité des surfaces internes des paupières. » D'après Motais, « le globe devait avoir son appui antérieur principalement par l'attache du faisceau de Tenon au bord orbital ». Les adminicules doivent former seulement des bandes de renforcement pour le fascicule de Tenon et doivent être, d'après Motais, Zoth et autres encore, des organes vraiment importants pour le mouvement de l'œil.

Landström dit que, comme l'idée de la place anatomique et des conditions de mouvement de l'œil, idée qu'il a acquise par ses examens, se distingue beaucoup de celles des auteurs antérieurs, chez qui la *Fascia Tenoni* joue un rôle considérable, il doit dire quelques mots sur ce fascicule : « Nous nous rappelons probablement tous de nos études anatomiques et de la difficulté à apprendre le fonctionnement de la *Fascia Tenoni*, surtout parce que les descriptions en sont très dissemblables chez les différents auteurs. L'explication de ces diverses opinions doit être cherchée dans la manière dont se comporte la graisse qui remplit les vides dans la couche de tissu conjonctif. « Ces couches de graisse forment, dit Motais, une des plus grandes difficultés pour la préparation de la *Fascia Tenoni*. Dans ces circonstances, on conçoit les divergences des auteurs.

D'après Motais, la couche la plus importante s'attache sur le bord de l'orbite, pendant qu'une partie insignifiante se fixe au globe près de la cornée. Merkel, au contraire, croit que l'aponévrose est soudé en avant à la conjonctive.

Il y a aussi divers avis sur les adminicules.

La description de la musculature qu'on vient de donner devrait prouver que la *Fascia Tenoni* ne joue pas un rôle aussi grand que celui qui lui a été attribué jusqu'à présent. Tant au point de vue anatomique que physiologique, la place de l'œil dans l'orbite est décrite comme il suit : d'abord entouré d'une capsule de tissu conjonctif, suspendu par devant par un muscle lisse de forme cylindrique au septum orbitale, par derrière attaché à l'orbite par les muscles droits striés.

Landström a essayé d'expliquer schématiquement cette ordonnance dans la figure B. Les figures 20 à 24, qui reproduisent les coupes du même globe à différentes hauteurs, du haut en bas, rendent assez bien ce qui vient d'être dit. On voit partout distinctement cette suspension au septum orbitale. On ne voit nulle part de faisceau quelconque se perdre dans la paroi orbitale. La présence constante de ces faisceaux dans les descriptions des auteurs peut être expliquée partiellement par la manière de procéder aux examens. En général, ces examens ont été faits ainsi : s'il s'agissait par exemple de démontrer l'irradiation des muscles internes, on éloignait la graisse et les muscles étaient rejetés en arrière avec une pince; il est clair qu'après les tissus disparus ou leur point d'appui perdu, grâce à l'éloignement de la graisse, après avoir tiré en arrière le muscle lisse et le septum orbitale, l'espace entre eux était annihilé : ils se comportaient alors pour l'examineur comme un tout dépendant l'un de l'autre. *Landström* ne veut cependant pas nier absolument l'existence d'irradiations du tissu conjonctif vers l'orbite, mais il prétend que ces irradiations sont plutôt

accidentelles et n'ont pas la signification qu'on a voulu leur donner. De cette manière, le tissu conjonctif tout entier qui entoure le globe ne forme que la partie tendineuse des muscles qui fixe antérieurement le globe au septum orbitale.

Il est superflu de dire qu'une musculature aussi importante que celle qui vient d'être décrite doit avoir une fonction importante à remplir dans la production des mouvements de l'œil. Son rôle principal est sans doute de fonctionner comme antagoniste des quatre muscles droits et de maintenir ainsi l'équilibre de l'œil. En même temps, cette musculature doit intervenir probablement pour l'accommodation. En effet, ce muscle possède sur le côté médian du méridien horizontal un développement beaucoup plus considérable que du côté opposé, ce qui répond à un des mouvements les plus importants de l'œil : la convergence. Il est sans doute beaucoup plus approprié que les adminicules tendineux pour remplir la fonction de régulateur du globe pendant la durée de la contraction musculaire.

Il est encore trop tôt pour oser émettre un avis sur la signification d'une musculature striée qui a été trouvée dans un cas.

Telle est donc l'originale théorie de Landström. Il serait utile de la résumer en quelques lignes.

Landström rejette comme insuffisantes ou inexactes les théories vasculaires artérielles et veineuses, cherchant à expliquer les symptômes oculaires; ceux-ci sont dus à la contraction d'un muscle orbitaire lisse (qu'il a découvert et étudié) à qui revient le rôle principal. L'œil est fixé en avant au septum orbitale par un muscle lisse

cyindrique, dont les fibres internes sont les plus puissantes et, en arrière, à l'orbite, par des fibres transversalement dirigées. Cette musculature résiste à la traction en arrière des muscles droits et équilibre l'œil. Les signes de Stellwag, de Græfe et de Mœbius sont dus à sa contraction exagérée.

Maintenant, on pourrait se demander avec raison comment il se fait qu'une musculature aussi importante ait échappé à l'attention ?

Landström répond qu'il faut d'abord s'en prendre aux méthodes de recherches, qui, le plus souvent, ont été faites sous forme de dissections, principalement pour la *Fascia Tenoni*, alors qu'en même temps on prenait des fragments pour l'examen microscopique.

Merkel affirme que les meilleurs résultats ont été atteints par des préparations au couteau, alors que Gerlach, pensant le contraire, a fait des coupes à travers tout le contenu de l'orbite, mais pas microscopiques. Gerlach a délaissé complètement la coloration des coupes.

Il est possible qu'on ait crû que les recherches de Müller et de Sappey avaient résolu la question, mais *Merkel*, en les contredisant, a montré également qu'il avait bien fait des examens spéciaux sur ce point.

« Il est possible que les bandes qui, d'après la description de Müller se dirigent vers la plica semi-lunaris soient une petite partie des muscles que j'ai décrits; c'est probablement exact, dit Landström; au contraire, il est peu probable que Sappey, se fondant sur une description générale fausse, ait vu vraiment une musculature dans les muscles orbitaux externes et internes. En général, on doit remarquer combien les anatomistes ont eu de peine

pour rechercher les muscles dans l'orbite. Pour les trouver, on doit faire des coupes à travers tout le contenu orbital. »

Landström n'a pas encore eu le temps de décrire d'une façon complète le muscle dont il a parlé, particulièrement la direction de certains faisceaux et les variations chez des individus différents; mais il y a déjà un point acquis : c'est la grande quantité de muscles lisses dans l'orbite. Vu la grande importance qu'on est en droit de leur attribuer, *Landström* va continuer ses recherches.

Nous croyons que malgré leur longueur pour le cadre de notre thèse, elles méritaient d'être mentionnées. Nous pensons également qu'elles doivent être prises en considération, car elles ont permis de trouver une explication des symptômes oculaires du goitre ophtalmique qui, jusqu'à présent, est la plus satisfaisante.

CHAPITRE III

Diagnostic différentiel.

Faisons tout d'abord remarquer, avec Jaccoud, Bistis et Terson, l'importance des signes de Stellwag et de de Græfe. On ne les a remarqués dans aucune autre maladie, à part (très rarement) l'hystérie et la maladie de Thomsen; mais l'exophtalmie qui pourra faire décider une intervention sérieuse n'existe pas dans ces états pathologiques; l'erreur ne serait donc pas grosse de conséquences.

Si ces symptômes sont pour ainsi dire pathognomoniques et manquent rarement, même au début, leur absence ne devrait pas cependant faire rejeter le diagnostic de maladie de Basedow, si l'on constate d'autres signes nets du syndrome, par exemple une tachycardie coexistant avec un goitre ou de l'exophtalmie. Cela va de soi, étant donnés nos renseignements imprécis sur leur pathogénie.

De même que l'exophtalmie, ils peuvent être unilatéraux.

Examinons maintenant les différentes affections de l'orbite, accompagnées d'exophtalmie unilatérale, dans lesquelles manquent absolument les signes de de Græfe et

de Stellwag (nous avons déjà vu que l'exophtalmie basedowienne était directe et réductible temporairement).

Tout d'abord, nous pourrions éliminer facilement les cas où l'œil simplement augmenté de volume fait croire à une protusion, par exemple l'hydrophtalmie, la buphtalmie; le globe offre des bosselures; ses milieux transparents sont parfois altérés; la cornée semble plus convexe et amincie.

De même, pour les exophtalmies accompagnées de phénomènes inflammatoires locaux et de phénomènes généraux infectieux.

Ainsi, le *phlegmon de l'orbite*. Il apparaît un bourrelet œdémateux sous-palpébral, avec gonflement des paupières, gêne des mouvements des yeux. L'exophtalmie est directe, peu réductible, rarement bilatérale; l'œil est comme enchâssé dans un tissu très dur. Evolution aiguë généralement. Cependant, on a vu des phlegmons chroniques confondus avec une tumeur.

La *phlébite des veines ophtalmiques* débute par des douleurs orbitaires et chémosis, mais moins accusés que dans le phlegmon. Exorbitis un peu plus réductible, mais phénomènes généraux infectieux très intenses. Ressemblance avec une ténonite qui serait devenue phlegmonneuse.

L'*inflammation de la capsule de Tenon*, à réactions locales beaucoup moins vives, ne s'accompagne pas de suppuration; elle se reconnaît à un chémosis séreux, débutant par le cul-de-sac conjonctival inférieur et, à ce fait, que le gonflement qui siège autour du globe oculaire n'atteint pas le rebord de l'orbite. L'exophtalmie est toujours directe, modérée.

Les *ostéo-périostites* dévient naturellement l'œil du côté opposé au point lésé de l'orbite qui, même dans les cas très chroniques, offre toujours un empâtement de son bord.

Si nous nous trouvons en présence d'un globe oculaire faisant saillie au dehors et animé de battements isochrones à ceux du pouls, nous dirons *tumeur pulsatile de l'orbite*. Au niveau de l'œil, on percevra un bruit de souffle continu, avec redoublement, surtout sensible au-dessus du globe, en haut et en dedans. En même temps, le malade entend un bruit incessant de machine à vapeur, de roulement de chemin de fer, qui le tourmente beaucoup. Une compression méthodique exercée sur la carotide primitive diminue les battements et l'exophtalmie.

Les *angiomes* superficiels sont souvent animés de battements et réductibles à la pression. Ceux qui occupent le fond de l'orbite, étant emprisonnés dans une gangue fibreuse, peuvent perdre toute réductibilité et ne donnent lieu à aucun bruit anormal. Le nerf optique peut être comprimé et atrophié; parfois, au contraire, il conserve une intégrité remarquable. Leur siège de prédilection est l'entonnoir musculaire, si bien qu'il s'agit presque toujours d'une exophtalmie directe.

Les *tumeurs veineuses* de l'orbite (varices) présentent ceci de particulier, qu'elles entraînent une exophtalmie intermittente qui apparaît lorsque le sujet penche la tête en avant, alors que dans le décubitus horizontal, il y a une véritable exophtalmie. La compression d'une ou des deux veines jugulaires entraîne rapidement l'apparition de l'exophtalmie, d'autant plus considérable que la compression est plus forte.

Les *kystes hydatiques* peuvent acquérir un développement considérable produisant une forte exophtalmie. La ponction, suivie de l'examen du liquide dans lequel on trouve des crochets, est souvent indispensable pour le diagnostic.

Les *kystes séreux* congénitaux ont pour siège presque exclusif l'angle inféro-interne de l'orbite et font plus ou moins saillie sous la paupière inférieure. La tumeur, lisse, fluctuante, peut simuler un angiome dont elle diffère par l'absence de réductibilité. Très rarement elle provoque de l'exophtalmie; dans l'immense majorité des cas, elle est associée à la microphthalmie.

Les *kystes dermoïdes de l'orbite* siègent surtout à la partie antérieure, aux angles interne et externe. L'exophtalmie varie suivant leur volume, variant de celui d'une noisette à la grosseur d'un petit œuf. Leur consistance est molle. La ponction exploratrice sera encore souvent nécessaire. L'exophtalmie n'est pas réductible comme dans la maladie de Basedow, ordinairement.

Les *néoplasmes solides* à leur début peuvent être assez profondément situés pour que l'exploration par le toucher soit très difficile, sinon impossible. Le plus souvent l'exophtalmie est oblique (l'œil est porté du côté opposé à la tumeur). Elle est irréductible. Absence de réaction locale ou générale (1).

Comme le fait remarquer Terson, « certains cas de paralysie incomplète unilatérale de la troisième paire

(1) Truc a vu une fois une exophtalmie unilatérale provenant d'une tumeur (non perceptible au début), associée à d'autres symptômes basedowiens. On conçoit la difficulté du diagnostic précoce dans un pareil cas. Nous n'en connaissons heureusement pas d'autres. Les symptômes de de Græfe et de Stellwag étaient absents.

donnent l'apparence d'une légère exophtalmie et d'un demi-ptosis de la paupière supérieure du côté paralysé, à l'état de repos, mais entraînent sur l'autre œil une contraction exagérée du releveur de la paupière supérieure simulant le signe de Stellwag, lorsque le malade fait un grand effort pour ouvrir le plus largement possible l'œil, dont la paupière supérieure est en partie paralysée ». Terson a vu un cas de ce genre où manquait absolument le signe de de Græfe.

Nous concluons qu'en présence d'une exophtalmie unilatérale, si nous constatons soit le signe de Stellwag, soit le signe de de Græfe, nous devons d'abord penser à une forme fruste de maladie de Basedow. Cela permettra souvent d'obtenir de bons effets d'une thérapeutique précoce, impuissante souvent quand le diagnostic n'est malheureusement que trop évident.

En l'absence des symptômes précités, rechercher attentivement une des causes d'exophtalmie que nous venons d'énumérer.

OBSERVATIONS

Nous commencerons par citer les deux cas qui se sont présentés à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

OBSERVATION I (inédite)

Recueillie à la Clinique Ophtalmologique et complétée par nous.

Exophtalmie unilatérale gauche pendant huit années. Goitre exophtalmique classique ultérieurement.

T..., 50 ans, employé, s'est présenté à la consultation de M. Rollet, à l'hôpital de la Croix-Rousse, au mois de mars 1901. Il a été suivi pendant plusieurs mois. A ce moment, l'exophtalmie (qui, au dire du malade, avait débuté un an auparavant) était franchement unilatérale gauche; il n'y avait rien dans le fond d'œil; la vision était normale. Acuité visuelle = 1. Il n'y avait aucun signe de maladie de Basedow, ni du côté du cou, des vaisseaux, ni du côté de l'état général. M. Rollet, en présence de cet état n'avait pas cherché à intervenir chirurgicalement pour rechercher la présence d'une tumeur au début; le diagnostic avait été résolu.

Cet homme, habitant le voisinage, a été vu d'une façon ininterrompue par M. Rollet pendant neuf années.

C'est seulement le 21 août 1908 que, revenant à nouveau dans le service, il raconte que depuis un mois l'exophtalmie a gagné l'œil droit avec légère diplopie.

L'acuité visuelle n'a pas baissé depuis le début de l'affection; le malade présente en outre les principaux signes de la maladie de Basedow (exophtalmie, tachycardie; P.= 110, tremblement, difficulté de la parole, nervosisme, émotivité). Pas de goitre.¹

18 septembre 1908. — P.= 112. Le tremblement persiste. Pas d'hypertrophie vraie du corps thyroïde. On sent un peu les lobes latéraux. Traitement par la quinine à haute dose.

14 mars 1910. — Nous revoyons le malade. Il déclare son état bien amélioré; l'exophtalmie est bilatérale mais bien plus marquée à gauche. Symptômes de Stellwag et de de Græfe plus nets de ce même côté. Symptômes de Mœbius. Pouls= 106. Léger tremblement des extrémités. Pas de palpitations. Toujours pas d'hypertrophie véritable du corps thyroïde. Légère difficulté de la parole. En somme, bon état général; depuis un an et demi, le malade ne se soigne plus. Il nous a raconté qu'avant de venir à la consultation de M. Rollet il avait vu beaucoup d'oculistes ou chirurgiens qui, presque tous, voulaient lui énucléer l'œil ou ne faisaient pas de diagnostic.

OBSERVATION II (inédite)

Recueillie à la clinique ophtalmologique par le Dr GRAND-CLÉMENT,
chef de clinique.

Exophtalmie unilatérale gauche marquée. Symptôme de Stellwag peu net; petit goitre ancien; tachycardie accusée; actuellement, tendance bilatérale de l'exophtalmie.

Marie P..., 58 ans, ménagère. Entrée à la clinique de M. le professeur Rollet le 13 août 1909.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 60 ans de maladie de cœur. Mère morte vers le même âge d'affection indéterminée; dix enfants, deux morts, huit bien portants. Pas de goitre dans la famille. Seule, la malade présente un goitre depuis son enfance.

Antécédents personnels. — Bonne santé pendant longtemps. Le goitre est ancien. Mariée, a élevé de nombreux enfants qui sont tous morts, ce qui a causé beaucoup de douleur à la malade. Elle est très émotive, pleure facilement; elle dit avoir été fatiguée depuis ce moment par suite de ces chagrins. Ce fut d'abord une grande lassitude, puis des palpitations qui survinrent; le système digestif ne fut pas troublé et l'appétit bien conservé. Ce n'est qu'il y a trois mois que la malade se sentit plus fatiguée et que l'exophtalmie commença, se manifestant d'abord par des maux de tête, surtout la nuit et par une sensation de cuisson assez pénible. La malade avait déjà remarqué, il y a un an, que son œil était gros, mais elle n'en souffrait pas du tout. Un peu après son entrée à l'hôpital, l'exophtalmie est très marquée à l'œil gauche. Acuité O.D.=1; O.G.=1/10. La conjonctive est injectée et on voit un cercle périphérique très net. L'œil est repoussé à la partie supérieure et externe. Les mouvements du globe sont bien conservés sauf en dehors et en haut; on constate en outre la présence d'un petit ulcère de la cornée à 6 heures. L'œil droit ne présente rien de particulier, sinon une fixité dans le regard. Les paupières clignent rarement. Le parallélisme des mouvements de l'œil et des mouvements de la paupière existe toutefois.

Outre ces symptômes intéressant l'exophtalmie, la malade présente de la tachycardie, 160 au pouls et du tremblement. L'état général est bon; le goitre est peu développé et de consistance peu résistante.

La malade était venue consulter parce que l'œil gauche était devenu rouge et un peu douloureux.

Elle quitte le service guérie de son ulcère le 21 août 1909.

15 octobre 1909. — La malade revient à la consultation. A. O.G.=1/6; O.D.=1/3.

L'exophtalmie de l'œil gauche a sensiblement augmenté. L'œil droit semble aussi un peu plus saillant. Quand la malade ferme les paupières, l'œil gauche ne se ferme pas com-

plètement. Dans la position de repos, la malade fixe devant elle de l'œil droit; l'œil gauche est légèrement dévié en bas et en dehors. Dès que l'on bouche l'œil droit alors qu'il fixait, l'œil gauche se redresse pour fixer, mais le droit a dévié secondairement en haut et en dehors d'une quantité équivalente.

Les mouvements de l'œil droit se font bien dans toutes les directions. Il n'en est pas de même pour l'œil gauche. Celui-ci ne dépasse pas en hauteur la ligne horizontale; il se meut bien en bas et en dedans, mais mal en dehors. En somme le droit supérieur serait complètement impuissant. Il en était du reste ainsi dès le début, car la malade raconte avoir vu double pendant quelque temps; pour supprimer cette diplopie fort gênante, elle était obligée de lever la tête; actuellement la diplopie a disparu.

On trouve sur la cornée un petit leucome à la place de l'ancien ulcère.

Aux paupières la circulation veineuse extrêmement développée à la paupière supérieure gauche est formée par des veines verticales sous-cutanées occupant la région tarsienne de la paupière et elles sont disposées en forme d'X. Cette disposition est ébauchée à droite.

Tachycardie, tremblement; goitre dans le même état. Les pupilles sont de dimensions normales et réagissent bien. Pas d'asymétrie entre les mouvements de l'œil et de la paupière supérieure.

9 mars 1910. — A ce nouvel examen, on trouve une exophtalmie à tendance bilatérale, mais la prédominance est à gauche d'une façon très notable (photographie 1). L'examen de l'appareil cardio-vasculaire révèle un pouls excessivement rapide : 160 pulsations par minute.

A l'auscultation, on ne perçoit aucun souffle.

Nous voyons, par ces deux exemples, que l'exophtalmie unilatérale a tendance, ultérieurement, à devenir bilatérale.

Est-ce une évolution habituelle ? Sans doute, mais nous ne pouvons l'affirmer, car d'autres observations de malades suivis aussi longtemps nous manquent totalement, mais il est à supposer que plusieurs basedowiens déclarés guéris n'étaient que dans une période de rémission et que plus tard, avec une intoxication progressive et générale de l'organisme, ils ont présenté le syndrome complet.

Nous empruntons à l'excellent article de Terson sur le même sujet, trois de ses observations :

OBSERVATION III

TERSON, clin. opht., 1902.

Exophtalmie droite avec symptômes de de Graefe et de Stellwag et symptômes généraux classiques de la maladie de Basedow.

M^{lle} L..., âgée de 60 ans, habitant Toulouse, se présente à cette consultation le 24 décembre dernier, se plaignant d'éprouver depuis quelques mois à l'œil droit une sensation de gêne et de pesanteur. La vision est excellente comme celle de l'autre œil absolument sain.

L'œil droit est flémesurément ouvert; la paupière supérieure est si relevée, qu'on aperçoit un millimètre de sclérotique au-dessus de la cornée, ce qui donne à la physionomie un aspect assez bizarre, en raison du contraste que présentent les deux yeux, la paupière supérieure de l'œil gauche étant assez tombante, comme cela a lieu chez les sujets d'un certain âge, un peu amaigris.

Le signe de Stellwag existe donc à l'œil droit seul.

Si la malade regarde en bas, la paupière de l'œil gauche s'abaisse en même temps que les deux globes oculaires, mais celle de l'œil droit demeure presque immobile.

Le signe de de Græfe se manifeste donc à l'œil droit seulement. Il existe aussi une légère proéminence du même œil, mais assez peu accusée et sans le signe précédent pourrait passer inaperçue. Pour être fixé d'un seul coup sur la nature de l'affection oculaire, nous examinons le pouls et nous trouvons une tachycardie des plus prononcées (150 pulsations); cette recherche plusieurs fois renouvelée nous a donné la certitude que l'accélération du pouls est habituelle, quoique un peu variable chez notre malade.

Le diagnostic se trouve donc établi par la concordance des troubles oculaires et de la tachycardie si caractéristique et si constante que, d'après certains observateurs, elle constituerait l'essence même de la maladie.

Ajoutons, pour compléter cette observation, que l'examen de la région intérieure du cou montre à peine une légère augmentation de volume du lobe droit du corps thyroïde. Il y a un peu d'œdème aux membres inférieurs, mais l'urine ne contient pas d'albumine et la malade nous apprend qu'elle est en traitement depuis plus d'une année pour anémie très prononcée. Elle éprouve à la plus légère émotion une agitation intérieure et un tremblement surtout sensible aux membres supérieurs. Elle a toujours été très nerveuse; toutefois, c'est seulement à la suite de très pénibles soucis de famille que son état actuel s'est ainsi développé. Nous l'engageons à revoir son médecin ordinaire à qui nous faisons part de nos observations au point de vue oculaire.

OBSERVATION IV

TERSON, clin. opht., 1902.

Exophtalmie gauche avec signes de de Græfe et de Stellwag. Diplopie homonyme. Petit goitre. Légère tachycardie.

Le 2 janvier dernier, M^{me} M..., âgée de 33 ans, habitant

Toulouse, vient nous consulter pour une exophtalmie de l'œil gauche, dont elle est atteinte depuis près de deux ans, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation sans cause bien appréciable. Elle n'a jamais rien ressenti à l'œil droit. La malade attribue le début de ces accidents au violent chagrin qu'elle a éprouvé pendant la maladie de son mari. Elle est bien réglée et a eu deux grossesses régulières.

Nous constatons avec l'exophtalmie la rétraction du releveur de la paupière supérieure. Le signe de de Græfe apparaît aussi nettement dès qu'on engage la malade à regarder en bas.

L'exophtalmie unilatérale est ici notablement plus accentuée que dans le cas précédent et la malade présente un signe oculaire de plus : elle voit double et cette diplopie l'incommode, surtout quand elle descend les marches d'un escalier, c'est-à-dire quand elle regarde en bas. Nous reconnaissons par l'étude des doubles images que la diplopie est homonyme, que l'image fournie par l'œil gauche exophtalme est plus basse que celle fournie par l'œil droit et que les deux images tendent à s'écarter de plus en plus dans la partie inférieure du champ du regard.

Les signes sont ceux de la paralysie du grand oblique (IV^e paire).

Bien que le nombre des pulsations soit peu supérieur à la normale (86), et que les signes oculaires de Stellwag et de de Græfe soient unis à l'exophtalmie, nous hésitons à poser immédiatement le diagnostic ferme de goitre exophtalmique parce que cette faible tachycardie coexiste avec une hypertrophie des plus modérées.

Notre hésitation est en outre justifiée par cette considération que si l'on rencontre souvent dans le syndrome de Graves-Basedow des paralysies de la convergence (Mœbius), et même la paralysie complète de tous les muscles extrinsèques de l'œil (ophtalmoplégie externe, Ballet), une paralysie isolée de la IV^e paire n'a été, à notre connaissance, signalée qu'une fois.

Mais, à une nouvelle visite, le pouls a donné 102 pulsations, et en raison de la persistance des troubles oculaires déjà observés, nous avons cru pouvoir définitivement admettre le diagnostic de goitre exophtalmique à signes unilatéraux.

OBSERVATION V

TERSON père (rapportée par TERSON fils), clin. opht., 1902.

Exophtalmie droite avec symptôme de Stellwag. Palpitations. Amélioration par traitement. Mort par pneumonie.

Il s'agit d'un officier d'artillerie, âgé de 48 ans, mis à la retraite pour des palpitations de cœur attribuées à une cause organique qui l'empêchaient de monter à cheval. Ce malade, dont le pouls donnait de 110 à 120 pulsations, fut peu à peu atteint d'exophtalmie à l'œil droit seulement, avec contraction de la paupière supérieure, ce qui permit, malgré l'absence du goitre, de modifier le diagnostic et le traitement et d'atténuer le pronostic.

Ce malade fit de l'hydrothérapie à outrance, vécut encore une douzaine d'années et fut emporté en une semaine par une pneumonie infectieuse, sans que sa névrose cardio-vasculaire se fût sensiblement aggravée.

Le Dr A. Trousseau, après la lecture de l'article de Terson, a cherché dans ses souvenirs et trouvé quatre cas, dont deux sont typiques.

OBSERVATION VI

(Dr A. TROUSSEAU. — Clin. opht., 10 avril 1902.)

Exophtalmie unilatérale dans la maladie de Basedow (tachycardie, hypertrophie thyroïdienne).

Il y a cinq ans, une femme de 42 ans, nerveuse, impres-

sionnable, cachectique, atteinte d'exophtalmie unilatérale, alla visiter un spécialiste pour les maladies nerveuses qui ne songea nullement à la maladie de Basedow et renvoya la malade à un oculiste; celui-ci, vu la protusion d'un seul globe oculaire et l'état général grave de la patiente, malgré qu'il avouât ne rien trouver de bien net dans l'orbite, porta le diagnostic de tumeur cancéreuse et fit entrevoir la possibilité d'une détermination opératoire. La malade fut effrayée, vint me consulter; je crus pouvoir la rassurer vu l'intégrité de l'orbite, et je lui dis que si elle avait pareil phénomène des deux côtés, je croirais volontiers à un goitre exophtalmique, surtout qu'elle souffrait d'une accélération notable du pouls; pourtant, je ne fis pas le diagnostic ferme; je réclamai une nouvelle entrevue après six mois écoulés. La patiente consulta encore plusieurs médecins, un seul songea au goitre, mais recula aussi devant l'affirmation à cause de l'unilatéralité de la protusion. Celle-ci augmenta, puis diminua, augmenta de nouveau sans que rien ne pût être révélé dans l'orbite ou dans les cavités voisines. Depuis deux ans, l'hypertrophie thyroïdienne est apparue, la tachycardie s'est prononcée et le diagnostic semble évident, même à ceux qui s'étaient montrés sceptiques au début. L'état général de la patiente s'est encore aggravé et elle déplore les tâtonnements qui lui ont enlevé le bénéfice d'un traitement hâtif.

Tout commentaire serait superflu.

OBSERVATION VII

A. TROUSSEAU, clin. opht., 1902.

Exophtalmie unilatérale droite, avec signes de de Graefe et de Stellwag. Basedowisme bien net.

Je fus appelé, il y a à peine deux mois, pour me prononcer sur l'état d'une dame étrangère, âgée de 56 ans, qui est

atteinte, depuis vingt-cinq ans, d'une maladie de Basedow des plus caractérisées et qui, depuis deux ans, souffrait d'irritations répétées (ulcères de la cornée, conjonctive) de l'œil droit. Je remarquai immédiatement que cet œil était repoussé au dehors et j'attribuai sa susceptibilité à sa situation exposée. J'explorai l'orbite, les sinus, etc., ne trouvai rien d'anormal et allai renoncer à un diagnostic précis, quand on m'informa de la maladie générale. Je n'eus pas de peine à reconnaître l'origine vraie de l'exophtalmie, affirmée encore par la présence des signes de Stellwag et de de Græfe. Inutile de dire que le médecin traitant m'objecte énergiquement l'unilatéralité du phénomène.

OBSERVATION VIII

TROUSSEAU, clin. opht., 1992.

Aspect unilatéral de l'exophtalmie dans une maladie de Basedow.

Je vois de temps en temps une dame de 38 ans nettement basedowienne, qui a eu, pendant plusieurs années, une double exophtalmie, laquelle s'est tellement atténuée d'un côté, qu'à un examen superficiel on pourrait croire qu'elle est unilatérale, quoiqu'il existe d'un côté affaîssi les signes de Stellwag et de de Græfe. Il n'y a qu'une bien petite marge de cette situation à la disparition de la protusion. Peut-être, dans quelque temps, cette dame n'aura-t-elle qu'une exophtalmie unilatérale.

OBSERVATION IX

TROUSSEAU, clin. opht., 1902.

Exophtalmie unilatérale alternante.

Trousseau, à la suite de l'exemple précédent, trouve quelque crédit au récit d'une de ses clientes (récit qu'il avait

peine à croire) qui, au cours d'un goître exophtalmique, présenta une protusion caractéristique de l'œil droit et affirme énergiquement que celle-ci n'est survenue qu'après la disparition de semblable protusion de l'œil gauche, aujourd'hui devenu tout à fait normal.

Trousseau souhaite que les neuro-pathologistes et les ophtalmologistes prennent en considération les cas de Terson et les siens, et cessent d'affirmer l'obligation de la double exophtalmie dans la maladie de Basedow.

OBSERVATION X

Dr RUTTEN, de Liège, clin. opht., 10 août 1902.

Cas d'exophtalmie unilatérale et passagère de l'œil gauche, très marquée à une certaine période. Symptômes de de Graefe et de Stellwag très nets à gauche. Tachycardie. Hypertrophie thyroïdienne. Après traitement par iodure de K, grande amélioration locale et générale.

Un garçon de 14 ans, lampiste dans un charbonnage, d'aspect plutôt délicat, un peu anémique, de tempérament nerveux, n'ayant jamais été malade, se lève le 3 janvier dernier avec un gonflement des paupières de l'œil gauche; le lendemain l'œdème s'étend à la lèvre supérieure et à la joue et y persiste pendant trois jours; le septième jour, l'œdème de la paupière disparaît également et laisse apercevoir l'exophtalmie de l'œil gauche. C'est à ce moment que le malade m'est adressé parce que la vision est abolie à gauche. A noter qu'une tante maternelle du malade est morte de goître exophtalmique.

L'acuité visuelle de l'œil droit est normale et le champ visuel est intact.

L'examen du nez, de la gorge, des sinus ne montre aucune altération. Il n'existe ni sucre, ni albumine dans

l'urine. Le malade n'éprouve aucune douleur; il mange et dort bien.

La saillie du globe oculaire gauche est si prononcée, que les paupières non gonflées, mais rétractées, ne suffisent plus à retenir le globe dans l'orbite. L'œil n'est pas injecté, est mobile et ne présente ni paralysie, ni déviation. La pupille, dilatée aux deux tiers, réagit à la lumière. Le palper ne fait découvrir aucune résistance dure ou molle dans l'orbite, mais permet simplement de constater que le globe est faussé uniformément en avant. A l'ophtalmoscope, on aperçoit un refoulement en avant des membranes profondes, une injection plus prononcée des veines, mais sans exsudat. L'acuité visuelle est diminuée au point que le malade ne voit les doigts qu'à deux mètres. Le champ visuel est rétréci. Le malade est mis en observation et on lui administre 2 grammes d'iodure de K par jour. On lui fait également porter un bandeau compressif et on pratique le massage de l'œil.

Huit jours après l'entrée à l'Institut ophtalmique, la proéminence du globe oculaire a augmenté en même temps que l'immobilité est devenue plus considérable. Il existe de la diplopie. Brusquement les ganglions préauriculaires et sus-maxillaires s'engorgent. Les signes de Stellwag et de de Græfe sont très accentués. Il y a, de plus, de l'hypertrophie thyroïdienne et de la tachycardie (110 pulsations) accompagnée de battements plus ou moins violents des carotides et des jugulaires; on continue l'iodure et on y ajoute des frictions mercurielles.

Trois semaines après, l'état général est meilleur, l'exophtalmie commence à diminuer et la vision s'améliore au point d'atteindre, quinze jours plus tard, une acuité normale. Le signe de Stellwag a disparu; celui de de Græfe existe encore, mais faiblement.

Le Dr Rütten fait suivre son observation d'un diagnostic différentiel parfait que nous ne pouvons que reproduire dans sa sobre précision.

« Il était difficile de faire rentrer ce cas dans une des affections de l'orbite pouvant occasionner l'exophtalmie unilatérale. Le gonflement des ganglions préauriculaires et sous-maxillaires avec augmentation progressive de l'exophtalmie pouvait faire songer à une tumeur de l'orbite; l'amélioration rapide dut faire abandonner ce diagnostic.

« L'absence de toute injection conjonctivale faisait exclure l'infiltration séreuse de la capsule de Tenon, et la thrombo-phlébite orbitaire.

« Les kystes, séreux, dermoïdes et hydatiques, pas plus que les tumeurs vasculaires, n'auraient rétrocedé seuls et auraient produit une protusion lente et progressive du globe.

« L'ostéo-périostite aiguë devait aussi être éliminée, car il est difficile d'admettre qu'elle aurait évolué aussi rapidement, en ne donnant lieu qu'au gonflement des paupières, sans empatement du rebord orbitaire et sans douleurs dans les régions voisines. De plus, l'œil aurait présenté une déviation dans le sens inverse du point lésé de l'orbite.

« L'apparition brusque d'une exophtalmie aussi considérable, la fixité prononcée du globe, la diplopie, la diminution si notable de la vue peuvent, certes, difficilement s'expliquer par une névrose cardio-vasculaire, à moins d'admettre que la dilatation passagère des vaisseaux ne soit accompagnée d'une complication dont la nature nous échappe.

« Par contre, la présence des signes cardinaux de la maladie de Basedow, l'âge, l'anémie, le tempérament nerveux, les antécédents héréditaires, la rétrocession rapide des symptômes, autorisent à porter le diagnostic de goitre exophtalmique. Au surplus, les renseignements obtenus par la suite sont aussi de nature à confirmer ce diagnostic, le médecin traitant a, en effet, constaté récemment que le gonflement persiste et augmente et m'a fait savoir également que l'émotivité du malade avait toujours été très grande. »

Le Dr Guibert publie le cas suivant, après lecture des articles de Terson et de Trousseau.

L'exemple est à imiter.

OBSERVATION XI

(Dr GUIBERT, La Rochelle-sur-Yon. — Clin. opht., 10 mai 1902.)

Exophtalmie unilatérale gauche dans la maladie de Basedow. Signes de de Græfe et de Stellwag. Goitre antérieur moyen. Émotivité excessive. Pas de tachycardie. Guérison par bromure de K.

M^{me} T..., 56 ans, Luçon, se présente avec une forte exophtalmie siégeant du côté gauche; il existe une énorme rétraction de la paupière supérieure qui découvre une partie de la sclérotique et exagère encore l'exophtalmie; quand on veut abaisser la paupière, on la sent qui se contracte et résiste; si le signe de Stellwag est des plus nets, le signe de de Græfe ne l'est pas moins; il n'existe pas de diplopie et le fond de l'œil est intact. Aucune stase du côté du nerf optique; l'exploration de l'orbite avec le doigt enfoncé aussi loin que possible ne permet de rencontrer aucune tumeur, et les pressions d'avant en arrière sur le globe oculaire ne déterminent aucune douleur. La partie antérieure du cou est occupée par un goitre moyen; mais il n'y a pas de tachycardie. Par contre, l'émotivité de la malade est excessive, elle a des sensations de froid intense, suivies de bouffées de chaleur qui l'incommodent au plus haut point; elle pleure ou rit à propos de rien; elle a des crises de bâillement qu'elle ne peut vaincre et l'on constate une zone hystérogène des plus nettes au niveau du sein gauche.

Le 14 février, après n'avoir pris que du bromure de K pour tout médicament, la malade me revient beaucoup améliorée; aujourd'hui son pharmacien m'écrit qu'elle est guérie.

Le D^r Guibert ajoute que l'absence de diplopie et de stase papillaire, la présence du goitre au-devant du cou faciliteraient évidemment le diagnostic, mais que, néanmoins, si la guérison n'était pas survenue, il n'aurait pu affirmer aussi promptement la nature basedowienne de l'affection. Plus prévenu sur la nature des signes de de Græfe et de Stellwag, son doute ne se serait pas prolongé jusqu'à la guérison. L'effet puissant du bromure de K dans cet exemple est à remarquer. Mais s'agit-il d'une véritable guérison ?

OBSERVATION XII

M. GUTTMAN, Ac. de méd. de N.-Y., séance du 18 janv. 1904.

Exophtalmie unilatérale gauche dans le goitre exophtalmique. Signes de de Græfe et de Stellwag. Hypertrophie thyroïdienne gauche.

L'entourage de la malade remarque depuis une année l'aspect étrange de son œil gauche. L'examen approfondi montre qu'il est produit par la protusion du globe et la hauteur exagérée de la fente palpébrale. Le symptôme de de Græfe existe de ce côté et la moitié gauche de la glande thyroïdienne est augmentée de volume. Le pouls et le cœur sont normaux.

Malgré l'absence de tachycardie, le cas ne paraît pas douteux.

Dans l'*Ophtha'mic Record*, de mai 1904, Posey et Swindells ont consacré un article important avec photographie à l'exophtalmie unilatérale basedowienne.

OBSERVATION XIII (trad.)

(W.-M. CAMPBELL. — Posey and Swindells, *Ophthalmic Record*,
may 1904).

Exophtalmie à gauche avec rareté du clignement des deux côtés. Hypertrophie thyroïdienne ayant débuté à gauche. Après cure de repos et galvanisations, amélioration notable locale et générale.

E. T..., femme âgée de 22 ans, remarque d'abord une proéminence de l'œil gauche deux ans avant l'examen (novembre 1903). Elle dit qu'immédiatement avant que cet œil devint plus proéminent que l'autre, elle fut effrayée en plusieurs occasions par la poursuite d'un nègre et que finalement, un soir, en allant à la porte d'entrée, elle fut absolument terrifiée de se trouver là en face de cet homme. Instantanément, elle éprouva la sensation d'une suractivité de circulation dans tout le corps, et aussitôt après elle remarqua que son œil regardait fixement. Il est à remarquer que la malade fut toujours d'un tempérament nerveux ; sa menstruation, qui durait de six à huit jours, et revenait à intervalles de deux semaines, était douloureuse et accompagnée d'une surexcitabilité nerveuse, d'éruptions de boutons, de cyanose des lèvres et d'une perte considérable de sang. La malade dit qu'elle avait des palpitations après efforts, le sang chaud et que pendant les quatre hivers précédant l'examen elle n'avait jamais porté de dessous chauds. L'année précédente, elle avait fait une chute qui lui avait occasionné une périostite du tibia droit. Lorsqu'on la questionna sur l'histoire de sa famille, on reconnut que sa mère, une femme de 50 ans, était très nerveuse, qu'elle avait eu un goitre, mais sans exophtalmie, pendant les quatre dernières années. Sa grand'mère maternelle est morte probablement d'un cancer à la gorge.

Après examen de la malade, on remarqua (la photographie jointe à l'observation est parfaitement nette à ce su-

jet) que l'œil gauche était saillant alors que le droit restait dans sa position normale. Les autres signes caractéristiques du goître exophtalmique étaient absents dans les deux yeux à l'exception de la rareté du clignement des deux côtés. Les deux pupilles réagissaient normalement à la lumière et à l'accommodation et il n'y avait aucune altération dans le fond de l'œil. Pas de paralysie des muscles oculaires bien que la malade ait de la diplopie en regardant au loin à droite. Elle ne savait pas depuis combien de temps elle avait de l'enflure au cou, mais elle était certaine que lorsqu'elle remarqua l'enflure au début, il n'y en avait qu'à gauche, le côté droit ayant été pris plus tard. La glande thyroïde était hypertrophiée des deux côtés, mais davantage à droite.

La malade fut envoyée au docteur W.-G. Spiller pour examen. Il nota ce qui suit : pas de tremblement distinct des mains, bonne contraction des mains, les nerfs faciaux ne sont affectés d'aucun côté; les masséters se contractent bien; ni déviation, ni trémulation de la langue; pouls, 82; pas de bruits anormaux au cœur.

Les réflexes tandineux du triceps, biceps et poignet sont normaux. Les réflexes patellaires sont brusques des deux côtés, probablement exagérés. Pas de décoloration partielle des téguments; les sensations de toucher et de douleur sont normales à la figure et aux mains.

La malade fut admise dans une chambre privée à l'hôpital Howard et soumise à une cure de repos très sévère pendant quatre semaines. Des galvanisations à 2 ou 3 milliampères furent appliquées au cou pendant six minutes trois fois par jour et un bandeau compressif fut placé sur l'œil gauche. On lui administra trois fois par jour du syrup or hydriotic acid.

Au bout du mois, la circonférence du cou qui mesurait à l'admission 31 centimètres $1/2$, était réduite à 31 centimètres et le degré d'ophtalmie avait considérablement diminué. Après son départ de l'hôpital, on lui recommanda un régime très strict de repos, de diète, d'éviter les émotions et le mieux pour l'état général et local se continua.

OBSERVATION XIV (résumée)

JABOULAY, in Bernoud, *Bull. méd.*, 16 décembre 1897.

Maladie de Basedow fruste, sans tachycardie, ni tremblement. Exophtalmie unilatérale droite. Goitre; palpitations. Section unilatérale du sympathique cervical. Amélioration.

L. B..., 62 ans, journalière, entre le 26 juillet dans le service de M. Jaboulay.

A l'âge de 16 ans, elle s'est aperçue qu'elle avait le cou un peu gros, elle n'avait à ce moment qu'une petite grosseur médiane. De tous temps, ses yeux ont été gros, mais symétriques. Elle a toujours été myope.

Depuis quatre ans seulement, à la suite de chagrins, son cou a augmenté progressivement, amenant de la gêne dans la phonation et dans la respiration. Les palpitations ont apparu. Pas de tremblement, mais sensation de défaillance dans les jambes.

L'exophtalmie, presque nulle à gauche, est, au contraire, très accentuée à droite. Dilatation pupillaire droite. Actuellement, le cou est uniformément développé, tous les lobes sont également pris.

Comme nous l'avons dit, elle a des palpitations intenses, mais pas de tachycardie. Pouls, 62.

La malade a une toux rauque, sa voix est rauque, non bitonale.

Opération le 28 juillet. Section du sympathique droit. Aussitôt après l'opération, on note une rétroversion considérable du globe oculaire droit avec de la vaso-dilatation de la conjonctive. Chute légère de la paupière droite, les palpitations persistent.

Examinée à différentes reprises, elle se déclara de plus en plus satisfaite. Le 15 octobre, les palpitations, l'exophtalmie ont presque disparu. La pupille est beaucoup diminuée. Le goitre a diminué également. Plus de dyspnée. La voix est claire et normale.

OBSERVATION XV

JABOULAY. — Chirurgie du grand sympathique et du corps thyroïde, 1900, page 60.

Goitre exophtalmique monoculaire fruste. Exophtalmie gauche. Sympathicotomie unilatérale suivie de guérison.

Marie S..., 43 ans; antécédents héréditaires : point; personnellement, réglée à 17 ans, petite vérole à 18 ans, très émotive, pleure facilement. Depuis un an et demi, développement du corps thyroïde, surtout du lobe droit, occasionnant de temps à autre de l'étouffement, de la dyspnée, marquée pendant les efforts. Depuis deux mois, la douleur tend à se généraliser en envahissant le lobe médian, de plus, des crises de tachycardie et surtout d'étouffement firent leur apparition et obligèrent la patiente, surtout pendant la nuit, à se réveiller et à rester assise.

Etat actuel : tumeur thyroïdienne occupant le lobe droit avec un noyau sur le lobe gauche, animée de battements; tour du cou, 31 centimètres; pas de gêne de la déglutition ni de la respiration dans la journée (21 pulsations à la minute).

Tachycardie arythmique, souffle systolique à la pointe, pouls petit, irrégulier (116 pulsations à la minute).

Phénomènes nerveux peu prononcés. Diminution des forces musculaires, lassitude au moindre mouvement. Réflexes rotuliens notablement exagérés.

Légère exophtalmie gauche, acuité visuelle rapprochée. Dilatation pupillaire conservée, contrastant avec l'accommodation qui est modifiée; du côté de l'oreille, bourdonnements, la malade entend un peu difficilement.

Le 4 avril, léger tremblement du globe oculaire gauche, pas de paralésie.

Le 9 avril, tour du cou, 36 centimètres. Ce jour, l'opéra-

tion fut faite et consista en sympathicotomie gauche avec élongation du pneumogastrique du même côté pendant vingt secondes.

Le 12, tour de cou, 34 centimètres.

Huit jours après, la malade quitte le service en parfait état; tous les symptômes morbides ayant disparu. Les deux yeux sont égaux. La malade est enchantée.

Bistis pense que la coexistence des signes de Stellwag et de de Græfe, avec exophtalmie et tachycardie doit nécessairement faire porter le diagnostic de maladie de Basedow. Nous pensons de même.

OBSERVATION XVI

(Dr J. BISTIS, *Arch. d'opht.*, 1903.)

Exophtalmie gauche avec signes de Stellwag et de de Græfe nets du même côté. Tachycardie. Tremblement des extrémités supérieures. Pas de goitre.

M. P..., âgé de 35 ans, se présente à nous en se plaignant que son œil gauche est plus proéminent que son œil droit. Nous constatons une exophtalmie de l'œil gauche de presque 3 millimètres. La paupière supérieure est tellement relevée, qu'on voit au-dessus de la cornée une partie de la sclérotique large de 2 millimètres, ce qui donne au regard une certaine expression de terreur. Ce phénomène constitue le signe de Stellwag. Quand le malade dirigeait l'œil en bas, la paupière supérieure suivait à peine ce mouvement, tandis que celle de l'œil droit normal s'abaissait en même temps que les yeux; le signe de Græfe était donc manifeste. L'acuité visuelle était de 6/6. En examinant à plusieurs reprises le pouls, on constatait toujours plus de 100 pulsations; il y avait donc tachycardie. Pas d'augmentation de volume de la glande thyroïde. Le malade était très nerveux et présentait un tremblement des extrémités supérieures.

OBSERVATION XVII

Dr J. BISTIS, *Arch. d'opht.*, 1903.

Exophtalmie gauche avec signes de de Græfe et de Stellwag nets du même côté. Tachycardie.

M^{me} de L..., âgée de 47 ans, ayant ses règles plus ou moins régulières, très nerveuses, n'ayant pas eu de grossesses, vient nous consulter pour la proéminence de son œil gauche. Nous constatons une exophtalmie de cet œil s'élevant, mesurée par la double règle de Landolt, à 2 millimètres. En même temps, les signes de de Græfe et de Stellwag existaient nettement. L'acuité visuelle était de 6/6. Œil droit absolument normal. Le nombre des pulsations oscillait entre 90 et 105. Quant à la glande thyroïdienne, elle ne présentait aucune augmentation de volume.

OBSERVATION XVIII

Dr J. BISTIS, *Arch. d'opht.*, 1903, p. 468.

Légère exophtalmie gauche. Signe de Stellwag et de de Græfe très marqués du même côté. Légère tachycardie. Pas de goitre.

M^{me} Hélène H..., âgée de 30 ans et n'ayant jamais eu de grossesses, constata, il y a une année, une proéminence de son œil gauche. A l'examen, nous trouvons une légère exophtalmie avec les signes de Stellwag et de de Græfe très nettement développés. L'acuité visuelle était de 6/6. L'œil droit normal. Le pouls donnait 86 à 90 pulsations et le corps thyroïde ne présentait aucune augmentation.

OBSERVATION XIX (trad.)

D^r L. STERN, *Woch. für Therapie med. Hygiène des Auges*,
17 nov. 1904.

Exophtalmie forte à gauche avec signes de Stellwag et de de Græfe. Léger goitre. Battements des carotides. Tachycardie. Après traitement, amélioration.

La malade, âgée de 28 ans, descend d'une famille très dégénérée au point de vue psychique, car la mère ainsi que le seul frère de la malade furent internés assez longtemps dans un établissement par suite de psychose. Une sœur, ainsi que la malade elle-même, sont, depuis leur enfance, excessivement nerveuses. La maladie de Basedow commença pour elle il y a trois ans à la suite d'une très forte émotion par la mort de sa mère.

L'auteur a vu alors la malade et a déjà pu diagnostiquer maladie de Basedow, mais depuis il l'a perdue de vue jusqu'à ce qu'un accident le fît appeler de nouveau, il y a quelque temps.

Il constata un petit goitre de consistance égale avec un fort bruit de souffle très appréciable. Aucun changement dans la grosseur et les bruits du cœur, mais forte tachycardie très variable; battements très perceptibles des carotides. La peau du visage est extraordinairement rouge, mais on ne trouve nulle part ailleurs de troubles de coloration. Sudorification augmentée. Système nerveux excité; penchant particulier aux larmes et à la mauvaise humeur. Point particulier : aucun amaigrissement.

Signe de Stellwag à l'œil gauche seulement. Le signe de de Græfe n'est pas très apparent si les deux yeux restent ouverts, mais il est très net à l'œil gauche seulement si la patiente ferme l'autre et regarde en bas. Exophtalmie forte à gauche inégalement.

Comme la malade était très myope — 8 D à droite, 15 à gauche — l'auteur s'est demandé si l'exophtalmie si marquée à gauche ne venait pas de là par suite d'une plus grande longueur du globe, mais après un examen très attentif, il conclut que le degré d'exophtalmie dépasse de beaucoup celui provenant du vice de réfraction. Pour cette exophtalmie unilatérale, on pouvait penser à une autre cause, par exemple à une tumeur ou un anévrisme rétro-oculaire, mais le cours de la maladie fait rejeter ces hypothèses. En effet, s'il en était ainsi, on aurait dû constater dans le courant de l'année une augmentation des symptômes qui s'y rattachent et ce n'est pas le cas; au contraire, aussi bien la malade que le médecin qui s'en occupait ordinairement ont l'impression que l'exophtalmie a rétrogradé; il n'y a aucun doute à ce sujet. Le symptôme de Mœbius existait aussi, mais pouvait provenir de la très forte myopie. À l'ophtalmoscope, on voyait des deux côtés des changements de pigmentation.

Le traitement principal a consisté dans l'emploi de tablettes de thyroïdine et de courants électriques. On a observé un fort amendement des symptômes et une grave complication n'est plus à redouter.

OBSERVATION XX

M. FRIDENBERG, *Med. Record.*, 13 juillet 1895.

Exophtalmie gauche avec signe de de Graefe. Corps thyroïde hypertrophié surtout à gauche. Tremblement de la langue et des mains. Battements nets des carotides. Tachycardie. Après traitement, amélioration locale et générale.

Il s'agit d'une femme âgée de 24 ans, dont les parents sont dans un état de santé parfaite. Elle a six sœurs et quatre frères robustes et bien portants, mais quelque peu nerveux. Trois ans auparavant, elle a eu un avortement de

quatre mois et depuis elle n'a pas été enceinte. Dès le début de son mariage, elle a éprouvé de nombreux malheurs conjugaux qui ont subi une recrudescence il y a environ six mois. Son excitabilité s'est accrue, elle éprouve des symptômes de dyspnée et des palpitations cardiaques. Elle remarqua à ce moment qu'elle avait un regard étrange et un œil plus large que l'autre.

Examiné, l'œil gauche présentait le signe de de Græfe joint à l'exophtalmie. La vision des deux yeux était normale, la réfraction emmétropique. Il existait de l'insuffisance du droit interne de 2° et de 5° pour la vision éloignée et rapprochée. L'ophtalmoscope démontrait la présence de pulsations veineuses dans la papille du nerf optique gauche, mais on ne pouvait déceler de pulsations artérielles. L'œil droit était normal. Le corps thyroïde se montrait hypertrophié, mais surtout à gauche. Il existait un léger tremblement de la langue et des mains à forme fibrillaire (5 à 6 mouvements à la seconde). Le cœur était agité, s'interrompant de battre parfois; le second bruit cardiaque était frappé sourdement. La matité précordiale était augmentée d'étendue à gauche. Il existait sur le cou des pulsations capillaires. Le long de la veine jugulaire droite se produisait un murmure coïncidant avec le premier bruit du cœur. Les poumons étaient normaux, les carotides éprouvaient des battements très nets, le pouls radial accusait 120 pulsations à la minute.

On ordonna le repos au lit, l'application de glace sur le cou et le cou; en cas de palpitations excessives, la teinture de digitale à l'intérieur en même temps qu'un tonique composé de strychnine, fer et quinquina. La digitale n'ayant pas eu d'action modératrice sur la tachycardie, on prescrivit la teinture de strophantus unie au bromure de sodium; au bout de six mois, il y eut une légère amélioration des phénomènes cardiaques et de l'exophtalmie; l'état général est aussi meilleur.

OBSERVATION XXI

HINSHELWOOD, 2 cas, *Brit. med. Journ.*, 25 juin 1898, p. 1653.

Exophtalmie gauche avec symptômes de de Græfe et de Stellwag. Goitre. Après traitement par l'antipyrine, amélioration, mais le signe de de Græfe persiste..

J. W..., âgée de 24 ans, remarque, depuis six semaines, que l'œil gauche devient de plus en plus proéminent; un goitre s'est formé en même temps.

L'examen montre que l'œil gauche présente un certain degré d'exophtalmie, mais l'apparence particulière de la malade est surtout due à un relèvement exagéré de la paupière supérieure gauche (symptôme de Stellwag) qui rend la fente palpébrale gauche plus haute que celle du côté opposé. La paupière supérieure gauche reste en arrière quand le regard est dirigé en bas (symptôme de de Græfe). L'œil droit est normal. Il n'y a ni tachycardie, ni palpitations. L'usage de l'antipyrine, continuée pendant trois semaines, à la dose de 1 gramme par jour, fait disparaître l'exophtalmie et la rétraction de la paupière supérieure gauche et diminue le goitre. Le symptôme de de Græfe seul persiste. Il y a deux ans, l'auteur a observé un cas semblable dans la clientèle privée.

OBSERVATION XXII

D^r ARMAIGNAC, Société de médecine et de chir. de Bordeaux.
Compte rendu par Cosse.

Exophtalmie gauche avec légère hypertrophie du corps thyroïde droit. Tachycardie. Tremblement.

M. Armaignac présente une jeune fille des environs de Bordeaux qui vint le consulter en juin dernier. A ce moment, elle était atteinte d'un exophtalmos peu apparent de

l'œil gauche dont le début remontait à quatre mois. L'œil droit était normal comme aujourd'hui. Les deux yeux étaient emmétropes et leur acuité égale à l'unité. Le signe de de Græfe relatif à la paupière supérieure faisait complètement défaut. Cependant, il existait déjà une tachycardie très prononcée, du tremblement des mains et un peu d'hypertrophie du lobe droit du corps thyroïde. Cette jeune fille est très nerveuse, fille d'une mère névropathe. Pas de goitre chez les ascendants.

Aujourd'hui, l'exophtalmos a notablement augmenté. La palpation de l'œil et l'exploration de l'orbite ne permettent de découvrir rien d'anormal. Réfraction et acuité visuelle toujours normales. Pour le moment, l'hydrothérapie froide est le seul traitement institué, mais si le goitre augmentait de volume, on pratiquerait chez la malade des injections intra-thyroïdiennes d'éther iodoformé.

OBSERVATION XXIII

Dr JOCQS, *La Clinique ophtalmologique*, 10 janvier 1910.

Exophtalmie légère droite. Signes de Stellwag et de de Græfe bien nets du même côté. Pas de tachycardie, de goitre et de tremblement. Parfois, palpitations violentes. Ultérieurement, exophtalmie bilatérale.

Le 31 décembre 1908, je fus appelé, par son médecin, auprès d'une dame de 46 ans, se plaignant de l'aspect particulier que prenait son œil gauche et de douleurs périorbitaires.

Il me semble, me dit cette dame, que mon œil gauche s'enfonce, que les creux orbito-palpébraux se prononcent davantage et que la paupière supérieure a une tendance à s'abaisser et à s'ouvrir avec difficulté.

De plus, elle se plaint de fatigue rapide à la moindre lecture, rapportant le summum de gêne à l'œil gauche.

Or, ce qui me frappa tout de suite, c'est, au contraire, l'as-

pect de l'œil droit : celui-ci est légèrement plus proéminent, largement ouvert, la paupière supérieure comme rétractée et découvrant toute la cornée et une petite partie de la sclérotique ; signes de Stellwag et de de Græfe bien marqués. Bourrelets adipeux comblant les angles orbito-palpébraux. C'était tout à fait l'œil basedowien. Mais chose curieuse, la malade, quoique se rendant bien compte de cette différence, avait plutôt tendance à incriminer l'œil gauche, surtout à cause des douleurs périorbitaires qui dominaient de ce côté. Elle ne savait même pas me dire d'une façon certaine lequel des deux répondait à l'état normal antérieur.

Des deux yeux, l'acuité visuelle est normale : $H + 0,75 = 10$.

Motilité, fond de l'œil normaux. D'après son médecin, cette dame est une névropathe, très émotive depuis sa ménopause, dont le début remonte à quelques mois. Etat du cœur irrégulier : parfois palpitations violentes avec fréquence et violence des battements. Aujourd'hui, pas de tachycardie.

Pas de goitre ; pas de tremblement. Il était hors de doute pour moi qu'il s'agissait d'une maladie de Basedow au début, malgré l'unilatéralité des signes oculaires.

En novembre 1909, M^{me} X... revient me consulter pour son œil gauche encore, mais cette fois parce qu'il a pris le même aspect que le droit. En effet, l'œil gauche est maintenant légèrement proéminent et présente tous les symptômes de l'œil basedowien. Signe de Stellwag et signe de de Græfe comme le droit.

Toujours pas de goitre, ni de tremblement. Au point de vue de l'état général, la malade se trouve mieux : moins de palpitations.

Le diagnostic : maladie de Basedow se trouve confirmé par la bilatéralité des symptômes oculaires.

Ce fait se rapproche des nôtres : après être restée longtemps unilatérale, l'exophtalmie gagne peu à peu l'autre œil.

In *Ophthalmic Record*, mai 1904, W. Campbelle Posen and Swindells rapportent 11 cas qu'ils ont trouvés dans la littérature (trad.).

OBSERVATION XXIV

(SICHELS, Bull. gén. Ther., vol. XXX, 1846, p. 349).

Femme âgée de 38 ans. Exophtalmie de l'œil gauche.
Signe de Stellwag.

OBSERVATION XXV

(VOELKEL, Ueber einseitigen Exophtalmie bei Morbus Bas, in Diss., in Berlin, 1890).

Femme, 28 ans. Exophtalmie droite. Signes de de Græfe et de Stellwag.

OBSERVATION XXVI

(PRAEL, 2 cas. — Archiv. f. Ophth., 1857, iii, 2, p. 199).

OBSERVATION XXVII

(MAUTHER, Wiener. Med. Presse, 1878, n° 7, p. 199).

Exophtalmie unilatérale avec signe de Stellwag.

OBSERVATION XXVIII

(MOOREN, Ophthal., Mittheilungen aus dem Jahre, 1873, p. 15).

Femme, 23 ans. Exophtalmie à gauche; signe de de Græfe.

OBSERVATION XXIX

ROESNER, *Inaugural Dissertation*, Breslau, 1875.

Homme, 41 ans. Pouls, 90-140. Goitre bilatéral, mais plus marqué à droite; exophtalmie et signe de de Græfe à droite.

OBSERVATION XXX

EMMERT, *Archiv. für Opht.*, vol. XVII, I, p. 218.

Femme, 17 ans, bien portante. Exophtalmie droite; palpitations cardiaques; goitre des deux côtés. Strabisme divergent.

OBSERVATION XXXI

DE GIOVANNI, *Referat aus der Deutschen medicinal Zeitung*, 1889, n° 98, p. 1143.

Exophtalmie unilatérale. Goitre et autres symptômes classiques de la maladie de Graves.

OBSERVATION XXXII

BARELLA, *Dissertation*, Berlin, 1894.

Homme, 31 ans. Pas de manifestations nerveuses personnelles ou familiales. Abscès des reins après gonorrhée. Pas de goitre. Pouls, 150. Exophtalmie gauche. Signes de de Græfe et de Stellwag. Il y eut diminution du pouls et de l'exophtalmie après l'ablation du rein malade.

OBSERVATION XXXIII

HITSCHAM, *Wiener Klin. Wochenschrift*, 1894, p. 925.

Femme, 35 ans. Exophtalmie unilatérale gauche. Signes de de Græfe et de Stellwag à gauche. Nictitation marquée des deux yeux. Le champ visuel était un peu diminué du côté temporal de chaque œil.

OBSERVATION XXXIV

MENDEL, *Handbuch der Pathol., Anatomie der Nervensystems*,
part. V.

Mendel rapporte le cas d'une femme de 35 ans, avec un goitre à peine marqué, une tachycardie excessive, tremblement des mains et hyperhydrose, pertes. Exophtalmie droite très marquée avec les signes de de Græfe et de Stellwag. L'œil gauche ne présente rien d'anormal. Le degré d'exophtalmie ne fut pas changé par l'excision du ganglion cervical droit supérieur.

OBSERVATION XXXV

FRIDENBURG, *Sect. on Ophtalmology N.-Y. Acad. Med.*,
March. 18, 1895.

Fridenburg rapporte un cas d'exophtalmie unilatérale.

Il en rapporte 11 autres publiés :

OBSERVATION XXXVI

1. DEMOURS, *Traité des maladies de l'œil*, Paris, 1818.

OBSERVATION XXXVII

2. DESMARRES, *Gaz. des Hôpitaux*, 1853, n° 1, page 2.

OBSERVATION XXXVIII

3. MACKENZIE, Clinique sur les maladies des yeux, 4^e édition, p. 312, 1854.

OBSERVATION XXXIX

4. PRAEL, *Archiv. f. Oph.*, 1857, III, 2, p. 199.

OBSERVATION XL

5. CHOVOSTEK, *Wiener med. Presse*, 1872, p. 497.

OBSERVATION XLI

6. YEO, *British medical Journal* March., 17, 1877.

Un cas de goître exophtalmique avec un nouveau phénomène. Il donne l'observation d'une dame présentant d'abord un goître droit avec une exophtalmie gauche, puis le lobe gauche se prend et l'œil droit devient saillant à son tour.

OBSERVATION XLII

7. YEO, *ibid.*).

OBSERVATION XLIII

- (8. BECKER, *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*. XVIII, 1880).

OBSERVATION XLIV

- (9. ATALIE, *L'Univ. Médicale*, 1880, n° 157, p. 859).

OBSERVATION XLV

40. MAHER, *Lancet*, 1886, n° 1, p. 1221. — Exophtalmie
et goître à droite).

OBSERVATION XLVI

(41. JACOBY, Acad. Med. N.-Y. March, 18, 1895).

OBSERVATION XLVII

(Eales, in *British Medical Journal*, mars 1878. — Cité par Rendu, in
Dict. Encycl. des Sc. méd., 1883, 4^e série, t. X, p. 567).

OBSERVATION XLVIII

(BAYLAC. In th. J. FAURE, Montp., 1895. — Les troubles psychiques
dans le goître exophtalmique. Obs. 6, p. 71).

Il y a encore beaucoup d'autres cas cités par Posey,
Prael, Moorer, Mauthner, de Wecker, Stern, Friden-
burg, mais sans observations.

STATISTIQUE. — REMARQUES.

Notre série d'observations peut donner lieu à quelques
remarques de statistique.

Nous trouvons pour les 27 cas où le côté est spécifié :

19 fois l'exophtalmie à gauche;

8 fois l'exophtalmie à droite.

La différence en faveur du côté gauche est forte, plus

du double. Devons-nous en tirer une conclusion ? Nous ne le pensons pas, car nos chiffres sont bien faibles et jusqu'à présent nous ne trouvons aucune explication.

Quant aux symptômes de de Græfe et de Stellwag en général associés, quatre fois ils ne sont pas mentionnés, ce qui ne signifie pas qu'ils manquent et deux fois seulement leur absence est signalée.

Pour donner une idée de la fréquence avec laquelle se présente l'exophtalmie unilatérale, Posey et Swindels (1) citent les chiffres suivants :

Sur 39 cas de goitre exophtalmique, Wilbrand et Saenger trouvent 4 cas d'exophtalmie unilatérale.

Griffith, 7 sur 32.

Emmert, 1 sur 20.

En faisant une moyenne, nous trouvons une proportion de 13 p. 100, ce qui est considérable. Il serait à souhaiter qu'en France s'établissent des statistiques dans ce sens. Les auteurs étrangers (Posey, Stern, etc.) signalent souvent des cas d'unilatéralité des symptômes oculaires, mais sans donner plus de détails (ce qui ne nous a pas permis de réunir un plus grand nombre d'observations); nous avons donc l'impression que ces exceptions à la règle sont plus fréquentes qu'on ne le pense, et en attirant l'attention sur ce point, nous espérons faire éviter parfois des interventions ou des temporisations regrettables.

(1) *Ophthalmic Record*, May, 1904.

CONCLUSIONS

I. — Plusieurs auteurs ont nié l'existence de symptômes oculaires unilatéraux dans le goitre exophtalmique. A l'encontre de cette assertion, nous rapportons deux observations recueillies à la clinique ophtalmologique qui, ajoutées à de précédentes, montrent d'une façon certaine que des symptômes oculaires unilatéraux peuvent exister, plus fréquemment qu'on ne le pense, dans la maladie de Basedow.

II. — Si l'on a pu admettre que les signes oculaires du goitre exophtalmique pouvaient rester indéfiniment unilatéraux, nous montrons par l'une de nos observations qu'au bout de nombreuses années (huit ans) la bilatéralité peut finir par apparaître.

III. — Sur nos observations, le côté gauche est atteint beaucoup plus fréquemment que le droit, mais étant donnée notre série peu importante, nous n'en tirons aucune conclusion.

IV. — Nous pensons que ces symptômes unilatéraux sont le résultat d'une excitation locale du sympathique cervical, due à un trouble sécrétoire d'un seul lobe thyroïdien.

V. — L'exophtalmie paraît provenir de la contraction des muscles lisses innervés par le grand sympathique, muscles tout récemment découverts par Landström et non encore mentionnés dans les classiques.

VI. — A côté de l'exophtalmie unilatérale, nous avons à signaler les signes de de Græfe et de Stellwag, qui, d'après nos observations, ont presque toujours été constatés en même temps, dès le début. Ces divers symptômes oculaires réunis peuvent assurer le diagnostic précoce, toujours délicat, du goitre exophtalmique.

Vu :

Le Président de la Thèse,

ETIENNE ROLLET.

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOENENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 17 mars 1910.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

EXPLICATION DES FIGURES

Fig. 10. — Coupe horizontale par le milieu du globe oculaire; moitié médiane.

Scl. : sclérotique; R. M. : muscle droit médian; F. C. : Fornix conjonctive; S. O. : septum orbitale; M. : musculature lisse; tendon faisceau de tissu conjonctif s'étendant depuis le muscle jusqu'au septum orbitale.

Fig. 11. — Coupe horizontale par la partie interne et supérieure du bulbe; moitié médiane.

Scl., F. C., M., comme ci-dessus; M. M. : faisceaux coupés en travers, probablement du muscle de Müller.

Fig. 12. — Coupe horizontale par la partie supérieure externe du bulbe.

S. O., Scl., F. C., comme plus haut; G. l. : glande lacrymale; M. : musculature lisse qui, dans la coupe, s'étend en arrière aussi loin que celle visible dans la figure. Les faisceaux antérieurs sont coupés en travers.

Fig. 13. — Coupe horizontale par le milieu de la partie externe du bulbe.

Scl., F. C., G. l., comme plus haut; R. L. : muscle droit latéral dont le passage dans le tendon se trouve plus en arrière que ne le montre la figure, comme aussi la musculature lisse se prolonge plus loin en arrière.

Fig. 14. — Coupe horizontale par la partie externe du bulbe, immédiatement sous le méridien horizontal.

Scl., F. C., G. l., comme ci-dessus; Qu. M. : musculature striée du fornix externe mêlée à de la musculature lisse.

Fig. 15 et 16. — Coupes horizontales par la partie externe inférieure du bulbe (la fig. 16 provient d'une coupe placée un peu plus bas).

Scl., F. C. et M., comme plus haut. Par devant, on voit comme la musculature se change dans la paupière en muscle de Müller.

Fig. 17 et 18. — Coupes à peu près par le méridien vertical de deux bulbes différents.

Scl., F. C. et M., comme plus haut; R. I. : muscle droit inférieur; O. I. : M. oblique inférieur.

Fig. 19. — Coupe sagittale par la partie supérieure du bulbe. On voit le passage du muscle releveur de la paupière supérieure (L. P. S.) dans le muscle de Müller (M.).

Scl., F. C., comme ci-dessus.

Fig. 20 et 24. — Coupes horizontales à différentes hauteurs du bulbe (fig. 20 la plus haute, fig. 24 la plus basse). Elles montrent la paupière dont le bulbe s'attache au septum orbitale.

La reproduction est la mieux réussie dans la figure 20 : ici l'on voit très clairement dans la partie externe (à droite) le ruban solide qui passe entre les deux parties de la glande lacrymale, devant le fornix, devant la paupière. Ce ruban contient une musculature qui est représentée dans la fig. 12. Dans les figures 23 et 24 on reconnaît aussi macroscopiquement la musculature comme une strie foncée qui passe d'arrière en avant immédiatement à la limite interne de la ligne blanche visible dans les figures à droite près du fornix.



OBS. II

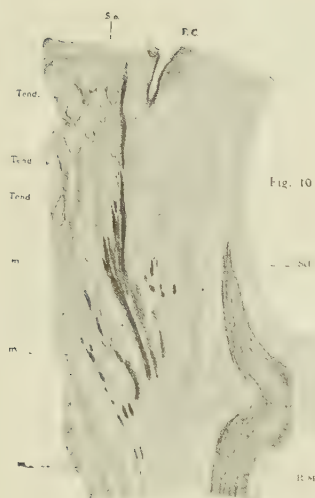


Fig. 10



Fig. 11

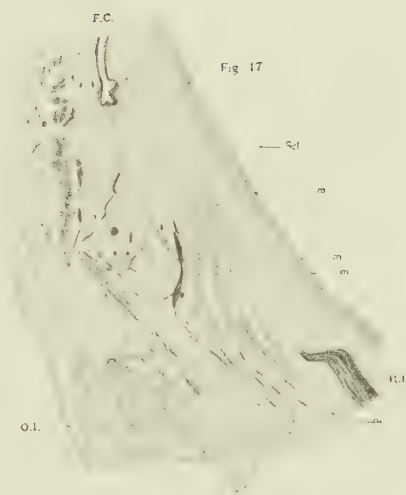


Fig. 12



Fig. 13

D'après Landström.



D'après Landström.

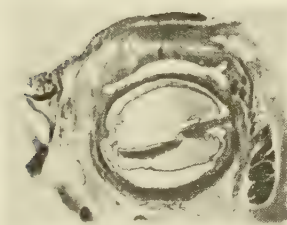
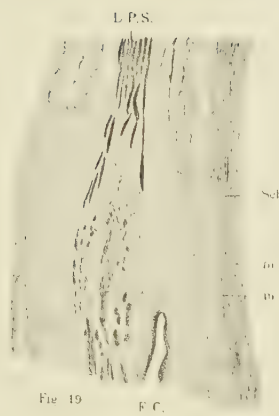


Fig. 20

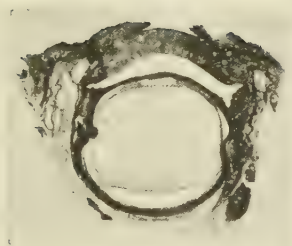


Fig. 21

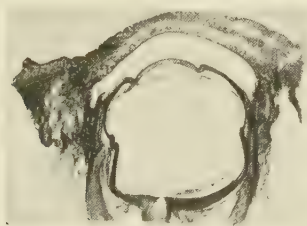


Fig. 22

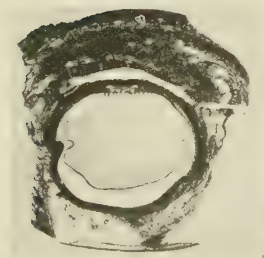


Fig. 23

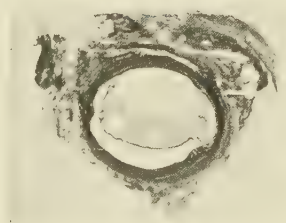


Fig. 24

D'après Landström.

BIBLIOGRAPHIE

- ALADIE. — *Presse méd.*, 3 mars 1897.
— Congrès de Chirurgie, 1897.
— Congrès de Médecine, 1907.
- AHMED-HUSSEIN. — Thèse de Lyon, 1896.
- BALLET. — *Revue de médecine*, 1883.
- BERTOYE. — Etude clinique sur la fièvre dans le goitre exophtalmique, thèse de Lyon, 1888.
- BALUS. — Thèse de Bucarest, 1898 : Maladie de Basedow et sympathectomie.
- BÉCLÈRE. — *Bull. Soc. méd. hôp.*, 1894, p. 631.
- BESBIE. — Anæmia and its consequences : Enlargement of the thyroids gland and Eye balls Monthly, *Journ. of. med. sc.*, Edimb., 1843, p. 674.
- BROUARDEL et GILBERT. — Traité de médecine, P. Sainton, article goitre exophtalmique.
- BRISSAUD. — Les lésions thyroïdiennes et la théorie nerveuse de la maladie de Basedow, *Bull. méd. de Paris*, 1895.
- BARELLA (W.). — Ueber einseitigen Exophtalmus bei Morbus Basedowii, 12^e, Berlin, 1894.
- BOUCHUT. — Rôle du rhumatisme articulaire aigu et suraigu dans la maladie de B et dans sa terminaison par l'asystolie, thèse de Lyon, 1908.
- BOINET. — Recherches sur le goitre exophtalmique, *Revue de méd.*, Paris, 1899.
- BOUCHARD, CHARCOT, BRISSAUD. — Traité de médecine, E. Boix, article goitre exophtalmique.
- BOURGRAFF. — Thèse de Paris, 1898.
- BERNOUD. — *Bull. méd.*, 16 décembre 1897.
- BIENFAIT. — *Bull. Acad. roy.*, 1890.

- BODDAERT. — *Gaz. hebdomadaire*, 1875.
- BRISAUD et BAUER. — *Rev. neurol.*, 1904, p. 1224.
- BODOLEC. — Thèse de Paris, 1909.
- CHAUFFARD et QUÉNU. — *Presse méd.*, 3 juillet 1897.
- CHARCOT. — *Gaz. méd. de Paris*, 1856, p. 600.
- CYON (E. de). — Acad. des sc., 1897.
- DASTRE et MORAT. — Acad. des sc., XCVI, 1884.
- DUMAS (J.). — De l'origine tuberculeuse du goître exophtalmique, thèse de Lyon, 1907.
- DUPUY. — Contribution à l'étude pathogénique du goître exophtalmique, thèse de Lyon, 1890-1897.
- DIEULAFOY. — Manuel de path. int., 13^e édition, 1907, t. I, p. 774.
- DURDUEL. — *Deutsch. Med. Woch.*, 1887.
- ESSAD. — Séméiologie de l'exophtalmie, thèse de Paris, 1892-1893.
- FIBHNE. — Erlanger phys. und med. Sitzungsbericht, 1879.
- FRANÇOIS FRANK. — Acad. de médecine, 23 mai 1899.
- GAUTIER (de Charolles). — *Lyon méd.*, 1887.
- *Rev. de méd.*, 1900, p. 243.
- GAYME. — Thèse de Paris, 1898, Essai sur la m. de Basedow.
- GLEY. — Archives de physiologie, 1892.
- DE GRÆFE. — *Deutsch. Klin. Wochenschrift*, 1864, p. 158.
- GIFFORD. — A new symptom in Exopthalmic Goiter, *Ophthalmic Record*, june 1906.
- GRASSET. — Traité élémentaire de physiopathologie clinique, Montp., 1910.
- GRASSET et RAUZIER. — Traité pratique des maladies du système nerveux, 1886, t. II.
- GRAVES. — Leçon de clin. méd. trad., Jaccoud, 1863, t. II.
- HALLION. — *Arch. gén. de méd.*, novembre 1901.
- Congrès de médecine, 1907.
- HARTMANN (H.). — L'état de la pupille dans le syndrome de Basedow, thèse de Paris, 1908.
- HINSHELWOOD (J.). — A case illustrative of the early occurrence of eye symptoms in exopthalmic goiter with remarks, *The Glasgow med. Journal*, febr 1899.
- HUTCHINSON. — *Brit. med. Journal*, 1898.
- HERBET. — Thèse de Paris, 1900.

- HÖFFMANN. — Beitrag zur Lehre vom Morbus Basedowii, p. 359.
Zeitschrift für Klinische Medizin, Berlin, 1909.
- IOKEYKO. — La fonction musculaire, 1909.
- JABOULAY. — Soc. de méd., 1897.
— In thèse Herbet, Paris, 1900.
— Chirurgie du grand sympathique et du corps thyroïde, Lyon, 1900.
- JACCOUD (S.). — Traité de path. int., 6^e édition, 1879.
- JOFFROY. — Soc. méd. des hôp., 1888.
- JONNESCO. — Congrès franç. de chir., 1896.
— Congrès franç. de chir., 1897.
- KOEBEN. — De Exophthalmo a struma cum cordis affectione, Diss. inaug., Berlin, 1855.
- LÉVY (L.) et H. de ROTHSCHILD. — Phys. du corps thyr. et de l'hypoph., 1908.
- LÉPINE. — Soc. méd. de Lyon, 1897.
- LANDSTROM. — John. Über Morbus Basedowii, *Nord. Medizinisches Archiv*, 1907, Stockholm.
- LAIGUEL-LAVASTINE. — La corrélation des glandes à sécrétion interne et leurs syndromes pluri-glandulaires, *Gaz. des hôp.*, 14 novembre 1908.
— Plan général de la pathologie du système nerveux sympathique, *Revue de médecine*, XXIX, mai et juillet 1909.
- LASUÈNES (G.). — De la m. de Basedow développé sur un goitre ancien, thèse de Paris, 1892.
- LE FILLIATRE. — Paris, 1899-1900 : Des différents traitements de la maladie de B.
- DE LAPERSONNE et CANTONNEL (A.). — Manuel de neurologie oculaire, 1910.
- MILLET. — L'opothérapie crânienne dans la m. de Basedow, thèse de Lyon, 1898-1899.
- MULLER (V.). — Exophthalmic goiter with unilateral eye symptoms, *Brit. M. J.*, Lond., 1898, ii 629.
- MARIE-PIERRE. — Thèse de Paris, 1883 : Contribution à l'étude et au diagnostic des for. frustes de la maladie de Basedow.
— Soc. méd. des hôp., 23 février 1893.
- MENDEL. — *Deutsch. Med. Woch.*, 1892, n° 5.
- MÆBIUS. — *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1891, t. I.

- MOUSSU. — Thèse de Paris, 1897.
- NOTKINE. — *Sem. méd.*, 1895.
- NICOLAS. — *Bull. Soc. des sc. de Nancy*, 3 mai 1893.
- PANAS. — *Traité des maladies des yeux*, Paris, 1894.
- POTAIN. — *Cliniques*, 1876.
- PRIORRY. — *Gaz. heb.*, 1862.
- PARRHON (C.) et GOLSTEIN. — *Les sécrétions internes*, Paris, 1909.
- PEDRONO. — *Des lésions oculaires dans le goitre exophtalmique*, thèse de Paris, 1884-1885.
- POSEY (W.-C.) et SWINDELLS. — *Unilateral exophtalmos in exophtalmic goiter, with report of cases*, *Ophthalmic Record*, mai 1904.
- RENAUT. — *Soc. méd. des hôp.*, 1890.
- *Congrès neurol. franç.*, 1895.
- *Société des sc. méd. de Lyon*, 1909, p. 278.
- RENDU. — *Dictionnaire Dechambre*, 1883, 4^e série, t. IX, G. E.
- *Soc. méd. des hôp.*, 1890.
- ROLLET (E.). — *Encycl. franç. d'ophtalmologie, affections traum. et infl. de l'orbite, sinusites péri-orbitaires* (1909).
- ROBINSON. — *Étiologie sur le syndrome de Graves-Basedow considéré comme manifestation de l'hystérie*, thèse de Paris, 1898-1899.
- RICHE. — *Le goitre exophtalmique, interprétation nouvelle*, thèse de Paris, 1896-1897.
- SAINTON (Paul). — *Rev. neurol.*, novembre 1904.
- *Rapport au Congr. franç. de méd.*, 1907.
- *Revue neur.*, 1907, n° 18.
- SAINTON (P.) et RATHERY. — *Encéphale*, n° 7, juillet 1908.
- SAINTON (P.) et FERNET. — *Prog. méd.*, 1907.
- STOKES. — *Diseases of the Heart*, Dublin, 1853.
- STERN. — *Ueber einseitigen Exophtalmus bei Morbus Basedowii*, *Woch. Ther. u. Hyg. des Auges*, n° 7, 1904.
- TROUSSEAU. — *Cliniques*, 7^e édition, t. II, p. 551.
- TRUC. — *Clin. opht.*, 1903, p. 241.
- TRUC, VALUDE, FRENKEL. — *Nouveaux éléments d'opht.*, Paris, 1908.
- TILLAUX. — *Acad. de méd.*, 1883.
- VIGOUROUX. — *Prog. méd.*, 1887.
- *Gaz. des hôp.*, 1891.

VULPIAU. — Leç. sur l'appareil vaso-moteur, 1875, t. II.

VIRES. — Leç. de clin. méd., 1909.

VINCENT. — Fréquence du signe thyroïdien dans certaines maladies infectieuses, Soc. méd. des hôp. de Paris, 8 juin 1906.

VLACHANIS. — Etude comparative sur les divers traitements du goitre exophtalmique, thèse de Paris, 1898-1899.

WOOD (C.-A.). — Ocular signs and symptoms of exophtalmic goiter, *Illinois med Journ.*, mars 1907.

ZIEGELMANN. — Pathogénie et traitement de la maladie de Basedow, thèse de Montpellier, 1898-1899.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	7
CHAPITRE I. — Historique. Pathogénie du goitre exophtalmique.	11
CHAPITRE II. — Pathogénie particulière des symptômes oculaires.	33
CHAPITRE III. — Diagnostic différentiel.	61
OBSERVATIONS	66
STATISTIQUE. REMARQUES	97
CONCLUSIONS.	99
COUPES	101
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	103
